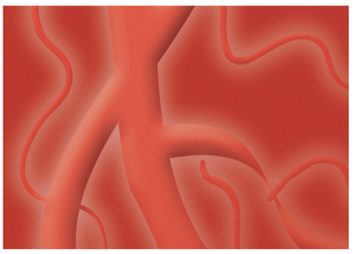
Практична ангіологія©



ЗМІСТ

ПРАКТИКУМ

Уніфікований клінічний протокол екстреної, первинної, вторинної (спеціалізованої), третинної (високоспеціалізованої) медичної допомоги та медичної реабілітації «Геморагічний інсульт (внутрішньомозкова гематома, аневризмальний субарахноїдальний крововилив)» Проект наказу МОЗ України від 2013 р. 15

Профилактика инсульта: актуальные проблемы и новые тенденции
Е.А. Широков 59

Особенности физической реабилитации пациентов после перенесенного ишемического инсульта
О.А. Глиняна 69

КЛІНІЧНЕ ДОСЛІДЖЕННЯ

Роль нейропротекции в терапии гипертонической энцефалопатии
В.Н. Минеев, В.И. Трофимов, Е.А. Бручкус и др. 64

ЗАРУБІЖНИЙ ДОСВІД

Артеріальна гіпертензія у пацієнтів літнього віку: практичні аспекти лікування 5

Застосування лізиноприлу в купіруванні гіпертензії протягом перших 24 год після розвитку гострого ішемічного інсульту 47

Оголошено імена лауреатів Нобелівської премії в галузі фізіології та медицини 2013 р. 72

КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК

ВИЧ/СПИД и сердечно-сосудистые заболевания (случай из практики)
Н.Т. Ватутин, Н.В. Калинкина, Е.В. Кетинг и др. 12

Когнітивна дисфункція у пацієнтів з кардіальною патологією
С.М. Стаднік 53

Медичні журнали для лікаря-практика

Рациональная фармакотерапия
96488
http://rpht.com.ua

Нейро News: психоневрология и нейропсихиатрия
96489
http://neuro.health-ua.com

Практична ангіологія
94976
http://angio.health-ua.com

Клінічна імунологія. Алергологія. Інфектологія
94977
http://kiai.com.ua

Острые и неотложные состояния в практике врача
95403
http://emergency.health-ua.com

Дитячий лікар
37812
http://d-l.com.ua

Медицинские аспекты здоровья женщины
95404
http://mazg.com.ua

Медицинские аспекты здоровья мужчины
89519

Адреса:
вул. Світлицького, 35а,
м. Київ, 04123
Тел.: 044 391-31-40

Практична ангіологія

Засновник
Ігор Іванченко

Керівник проекту
Тетяна Артюніна

Видавець
ТОВ «Медичні аспекти здоров'я людини»

Генеральний директор
Анастасія Чаплиженко

Медичний директор
Валерій Кідонь

Шеф-редактор
Марія Ареф'єва
arefieva@id-zu.com

Відповідальний секретар
Алла Яворська

Медичні редактори
Марина Малєй
Ольга Жигунова

Літературні редактори
Алла Яворська
Анастасія Классен

Дизайн/верстка
Олена Заболотна

Директор з маркетингу і реклами
Владислав Калиниченко
Kalinichenko@id-zu.com

Відділ передплати та розповсюдження
(044) 391-31-40
Алла Калугіна
parubec@id-zu.com

Реєстраційне свідоцтво
КВ № 10332 від 30.08.2005 р.

Підписано до друку 25.10.2013 р.
Друкарня — ТОВ «Видавничий дім «Аванпост-Прим».
03035, м. Київ, вул. Сурикова, 3
Передплатний індекс — 94976

Тираж 10 000 прим.

Редакція може публікувати матеріали, не поділяючи точки зору авторів.

За достовірність фактів, цитат, імен, географічних назв та інших відомостей несуть відповідальність автори.

Матеріали з позначкою «Р» друкуються на правах реклами. Позначка «Р» використовується для публікацій рекламного характеру, що містять інформацію про медичні лабораторії, послуги медичних клінік, медичну апаратуру, та інші, в т.ч. лікарські, засоби, які внесені в перелік заборонених до рекламування. Матеріали з позначкою «і» містять інформацію про лікарські засоби та призначені для медичних і фармацевтичних працівників. Правовий режим інформації, що подана у даному виданні або надана для поширення на спеціалізованих заходах з медичної тематики, в першу чергу визначається Законом України від 04.04.1996 р. № 123/96ВР «Про лікарські засоби». Відповідальність за зміст рекламних та інформаційних матеріалів несуть особи, які подали вказані матеріали для розміщення у журналі.

Передрук матеріалів допускається лише з дозволу редакції.

Рукописи не повертаються і не рецензуються.

Адреса редакції:
04123, м. Київ, вул. Світлицького, 35А, 2-й поверх
Тел./факс: (044) 391-31-40
www.angio.health-ua.com

Редакційна колегія

Біловол Олександр Миколайович
Член-кореспондент НАМН України, д.мед.н., професор кафедри внутрішньої медицини № 1 і клінічної фармакології Харківського національного медичного університету

Денисюк Віталій Іванович
Д.мед.н., професор, завідувач кафедри внутрішньої медицини № 3 Вінницького національного медичного університету ім. М.І. Пирогова

Дзяк Георгій Вікторович
Академік НАМН України, д.мед.н., професор, ректор Дніпропетровської національної медичної академії

Долженко Марина Миколаївна
Д.мед.н., професор кафедри кардіології та функціональної діагностики Національної медичної академії післядипломної освіти ім. П.Л. Шупика

Зербино Дмитро Діонісійович
Д.мед.н., академік НАМН України та Української екологічної академії наук, директор інституту клінічної патології Львівського національного медичного університету ім. Данила Галицького

Князькова Ірина Іванівна
д.мед.н., доцент кафедри внутрішньої медицини №1 та клінічної фармакології Харківського національного медичного університету

Кобалава Жанна Давидівна
Д.мед.н., професор кафедри внутрішніх хвороб і клінічної фармакології Російського університету дружби народів

Кулик Любомир Володимирович
К.мед.н., керівник Львівського центру серцевої хірургії

Маньковський Борис Микитович
Член-кореспондент НАН і НАМН України, д.мед.н., професор, завідувач кафедри діабетології Національної медичної академії післядипломної освіти ім. П.Л. Шупика

Мироненко Тетяна Василівна
Д.мед.н., професор, завідувач кафедри нервових хвороб з нейрохірургією Луганського державного медичного університету

Мітченко Олена Іванівна
Д.мед.н., професор, керівник відділу дисліпідемій Національного наукового центру «Інститут кардіології ім. М.Д. Стражеска»

Міщенко Тамара Сергіївна
Д.мед.н., професор, керівник відділу судинної патології головного мозку Інституту неврології, психіатрії і наркології НАМН України, головний невролог МОЗ України

Московко Сергій Петрович
Д.мед.н., завідувач кафедри нервових хвороб Вінницького національного медичного університету ім. М.І. Пирогова

Нікульников Павло Іванович
Д.мед.н., завідувач відділу хірургії судин Інституту хірургії та трансплантології НАМН України

Паньків Володимир Іванович
Д.мед.н., професор, завідувач відділу профілактики ендокринних захворювань Українського науково-практичного центру ендокринної хірургії та трансплантації ендокринних органів і тканин МОЗ України

Пархоменко Олександр Миколайович
Д.мед.н., професор, завідувач відділу реанімації та інтенсивної терапії Національного наукового центру «Інститут кардіології ім. М.Д. Стражеска»

Сіренко Юрій Миколайович
Д.мед.н., професор, керівник відділу артеріальної гіпертензії Національного наукового центру «Інститут кардіології ім. М.Д. Стражеска»

Тронько Микола Дмитрович
Член-кореспондент НАН і НАМН України, д.мед.н., професор, директор Інституту ендокринології та обміну речовин ім. В.П. Комісаренка

Фонякін Андрій Вікторович
Д.мед.н., керівник лабораторії кардіоневрології Науково-дослідного інституту неврології РАМН

Яворська Валентина Олексіївна
Д.мед.н., професор кафедри невропатології та нейрохірургії Харківської медичної академії післядипломної освіти

Артеріальна гіпертензія у пацієнтів літнього віку: практичні аспекти лікування

Пропонуємо вашій увазі огляд статті провідних зарубіжних спеціалістів K.N. Chaudhry, P. Chavez, F.H. Messerli (США), J. Gasowski, T. Grodzicki (Польща) стосовно особливостей лікувальної тактики при артеріальній гіпертензії (АГ) у пацієнтів похилого віку.

Підходи до лікування АГ істотно змінились і вдосконалились за останні кілька десятиліть. Проте процес пошуку більш ефективних засобів для контролю над цією епідемією та пов'язаними з нею ускладненнями ще далекий від свого завершення. Достатньо високий відсоток хворих мають неконтрольовану форму АГ. Більшість із них є людьми похилого віку, тобто належать до демографічної групи, чисельність якої найбільш швидко збільшується в економічно розвинутих країнах.

Підраховано, що найближчими роками понад 70% медичної допомоги буде надаватися пацієнтам геріатричного профілю. Тому для лікарів дуже важливо бути обізнаними у веденні хворих на АГ у похилому віці.

За результатами Фремінгемського дослідження серця (Framingham Heart Study), близько у 60% населення віком 60 років розвивається АГ, при цьому в 70 років це захворювання мають 65% чоловіків і 75% жінок. Також у даному дослідженні було визначено, що у 90% осіб з нормальним артеріальним тиском (АТ) віком 55 років АГ виникала пізніше. У літніх людей спостерігається більш висока ймовірність розвитку ускладнень АГ і скоріш за все – неконтрольованої форми захворювання. У порівнянні з більш молодими пацієнтами з подібним рівнем АТ для осіб похилого віку з АГ характерний більш низький серцевий викид, вищий периферичний судинний опір, патологічні зміни пульсового тиску, менший інтраваскулярний об'єм, знижений нирковий кровотік (Messerli F.H. et al., 1983). Вищезгадані вікові патофізіологічні відмінності слід враховувати при лікуванні АГ у літніх людей.

Чи є результативним лікування АГ у пацієнтів похилого віку?

Велика частка літніх пацієнтів з АГ страждають від декількох супутніх захворювань, які суттєво впливають на лікування гіпертензії. У них частіше, ніж у молодших пацієнтів, має місце резистентна АГ і, як наслідок, виникає необхідність у призначенні кількох препаратів для контролю АТ. У процесі терапії у таких ослаблених хворих виникає цілий ряд побічних ефектів, пов'язаних з прийомом медикаментів. Тому в даному контексті постає питання доцільності (з урахуванням відношення показника користь/ризик) лікування АГ у цій віковій групі.

Результати багатьох досліджень свідчили, що лікування АГ справді знижує ризик інсульту та інших несприятливих серцево-судинних подій. Понад 10 років тому J.A. Staessen et al. (2000) в ході метааналізу за участю більш ніж 15 000 пацієнтів віком 62-76 років показали, що терапія ізольованої систолічної АГ істотно знизила показники захворюваності і смертності. Крім того, при метааналізі рандомізованих контрольованих досліджень за участю хворих на АГ віком 75 років і старше автори також дійшли висновку, що антигіпертензивне лікування сприяло зниженню серцево-судинної захворюваності і смертності та зменшенню кількості випадків серцевої недостатності, хоча не впливало на показник загальної смертності (Schall P., Wehling M., 2011).

Думки спеціалістів щодо лікування дуже літніх (> 80 років) пацієнтів з АГ розходилися до оприлюднення результатів дослідження Hypertension in the Very Elderly trial (Beckett N.S. et al., 2008). Цим дослідженням виявлено основні переваги терапії АГ у найстаршій віковій групі.

Отже, сьогодні загальновідомо, що пацієнтам похилого віку з АГ можна і потрібно (з певною обережністю) призначати гіпотензивну терапію.

Мета лікування АГ у пацієнтів літнього віку

Цільові рівні АТ, яких слід досягти під час лікування, базуються головним чином на даних обсерваційних досліджень пацієнтів середнього віку. Не існує такого поняття як ідеальний АТ, рівень якого було

Book_3_2013.indb 5 28.10.2013 9:45:56

б встановлено в рандомізованих контрольованих дослідженнях для населення різних вікових груп, не кажучи вже про літніх людей. Загальнорекомендований рівень АТ 140/90 мм рт. ст. для літніх пацієнтів з АГ оснований на думці експертів.

Крім того, постає питання, якого цільового рівня АТ слід досягти у ході лікування у 80-річних осіб. Згідно з даними звіту експертів Американського коледжу кардіології/Американської асоціації серця (ACC/AHA) (Aronow W.S. et al., 2011), досягнутий рівень систолічного АТ від 140 до 145 мм рт. ст. (при хорошій переносимості терапії) є прийнятним у цій віковій групі.

Ортостатичне зниження АТ асоціюється з похилим віком і разом із тим є неминучою побічною дією деяких антигіпертензивних препаратів. Тому зниження показників систолічного АТ < 130 і діастолічного АТ < 70 мм рт. ст. краще уникати у 80-річних пацієнтів. За наявності АГ, ускладненої супутніми патологіями, при лікуванні яких необхідно досягти певних рівнів АТ, доцільно не намагатися наполегливо знижувати рівень АТ у цих хворих порівняно з пацієнтами молодше 80 років.

У даному аспекті доречно згадати про рандомізоване мультицентрове дослідження Systolic Blood Pressure Intervention trial (SPRINT), розпочате 2012 р. Національним інститутом здоров'я США. Його мета полягає в перевірці гіпотези, що підтримання АТ на рівні, нижчому за вказаний в поточних рекомендаціях, ще більше знизить ризик серцево-судинних і ниркових захворювань або вікових порушень когнітивних функцій (у субдослідженні SPRINT-MIND), незалежно від типу антигіпертензивних засобів. Спочатку дослідники планували включити близько 10 000 учасників віком старше 55 років без подальшого розподілу на групи за віком. Проте пізніше вони вирішили провести субдослідження SPRINT Senior за участю близько 1750 пацієнтів віком старше 75, для того щоб визначити, чи матиме зниження АТ такий же позитивний ефект у літніх людей.

Враховуючи обмеження щодо якості та застосовуваності опублікованих даних невеликих нерандомізованих трайлів з коротким періодом спостереження, дослідження SPRINT, очевидно, надасть докази, необхідні для підтримки стандартного контролю АГ проти агресивного у пацієнтів похилого віку. Заплановано, що воно триватиме до кінця 2018 р.

Лікувальні підходи у пацієнтів похилого віку

АТ слід визначати на обох руках до встановлення діагнозу. У певної кількості пацієнтів, особливо похилого віку, існують значні відмінності в рівнях АТ при вимірюванні на різних руках. Лікар повинен орієнтуватися на вищий показник і надалі вимірювати АТ на відповідній руці.

Модифікація способу життя

Так як і у більш молодих пацієнтів з АГ, зміна способу життя є першим кроком до контролю високого АТ у літніх людей. У дослідженні Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH) було показано, що дотримання дієти і виконання фізичних вправ сприяють зниженню АТ (Sacks F.M. et al., 2001; Whelton S.P. et al., 2002).

Обмеження споживання натрію істотніше впливає на зниження АТ у більш старших за віком хворих, ніж у молодших. Це було підтверджено у дослідженні DASH (Bray G.A. et al., 2004), в ході якого визначено, що при зменшенні споживання натрію у пацієнтів з АГ віком 55-76 років систолічний АТ знизився на 8,1 мм рт. ст., тоді як у осіб віком 23-41 року – лише на 4,8 мм рт. ст. У дослідженні Trial of Nonpharmacologic Interventions in the Elderly (TONE) вивчали ефективність нефармакологічних методів купірування АГ у літніх людей віком від 60 до 80 років, які були рандомізовані на групи контролю і обмеженого споживання солі (Appel L.J. et al., 2001). Результати свідчили, що у досліджуваній групі були нижчими, ніж у контрольній, показник екскреції натрію із сечею (на 40 ммоль/доб) і рівень АТ (на 4,3/2,0 мм рт. ст.). **Таким чином, зменшення споживання солі є вкрай важливим для контролю рівня АТ у пацієнтів похилого віку, які мають високу чутливість до солі (Frisoli T.M. et al., 2012).**

Медикаментозна терапія

Пандемія АГ стала причиною проведення масштабних фармацевтичних досліджень і розробки нових лікарських засобів. До основних класів препаратів, які зазвичай використовують для лікування АГ, належать діуретики, блокатори кальцієвих каналів та інгібітори ренін-ангіотензинової системи. Кожен клас має певні переваги і профіль побічних ефектів.

Антигіпертензивну терапію доцільно починати з найнижчої дози гіпотензивного засобу і стежити за можливою появою негативних наслідків, зокрема ортостатичної гіпотензії. При виборі препарату необхідно враховувати наявність супутніх захворювань (табл. 1), а також застосування пацієнтом інших медикаментів (National High Blood Pressure Education Program, 2004). Якщо АТ знизився недостатньо, у схему лікування слід додати другий препарат з іншого класу. За таким же принципом додають третій гіпотензивний засіб з іншого класу, якщо показник АТ залишається поза оптимальним діапазоном на фоні прийому двох препаратів.

Середній американець похилого віку зазвичай одночасно приймає понад шість препаратів (Mitka M., 2011). Деякі з них є гіпотензивними засобами, проте інші можуть взаємодіяти з антигіпертензивними препаратами (табл. 2), а деякі, у т.ч. нестероїдні протизапальні засоби і стероїди, безпосередньо впливають на АТ. Тому під час кожного візиту лікар повинен ретельно проаналізувати схеми лікування пацієнтів похилого віку з АГ для запобігання поліпрагмазії.

Враховуючи безліч факторів, котрі впливають на прийняття рішення щодо тактики ведення пацієнтів похилого віку з АГ, не видається можливим

Book_3_2013.indb 6 28.10.2013 9:45:59

Таблиця 1. Основні показання до призначення певних класів антигіпертензивних препаратів як початкової медикаментозної терапії

Показання	Препарати
Серцева недостатність	Хлорталідон, індапамід, β-адреноблокатори, інгібітори ангіотензинперетворюючого ферменту (АПФ), блокатори рецепторів ангіотензину II (БРА), блокатори кальцієвих каналів, антагоністи рецепторів альдостерону
Після інфаркту міокарда	β-адреноблокатори, інгібітори АПФ, БРА, антагоністи рецепторів альдостерону, недигідропіридинові блокатори кальцієвих каналів
Ішемічна хвороба серця або високий кардіоваскулярний ризик	Тіазидні діуретики, інгібітори АПФ, блокатори кальцієвих каналів, β-адреноблокатори
Стенокардія	β-адреноблокатори, блокатори кальцієвих каналів
Аортопатія, аневризма аорти	β-адреноблокатори, БРА, інгібітори АПФ, блокатори кальцієвих каналів
Цукровий діабет	Інгібітори АПФ, БРА, блокатори кальцієвих каналів, небіволол, карведилол
Хронічна хвороба нирок	Інгібітори АПФ, БРА
Вторинна профілактика інсульту	Тіазидні діуретики, інгібітори АПФ, БРА, блокатори кальцієвих каналів

Таблиця 2. Взаємодія деяких антигіпертензивних препаратів з іншими лікарськими засобами

Антигіпертензивні препарати	Лікарські засоби, які вступають у взаємодію
Інгібітори АПФ	Аліскірен Алопуринол Fleet-enema – одноразова індивідуальна клізма, що містить розчин фосфорних солей натрію Лефлуномід Калійзберігаючі діуретики Калієві добавки
Амлодипін	Езетиміб/симвастатин Ітраконазол
Дилтіазем	Аміодарон β-блокатори Колхіцин Еритроміцин Езетиміб/симвастатин Фентаніл Ловастатин Ітраконазол Ранолазин
Метопролол	Амінофілін Дилтіазем Верапаміл
Тіазидні діуретики	Аміодарон Дофетилід Fleet-клізма Препарати літію
Фуросемід	Аміноглікозиди Аміодарон Дофетилід Fleet-клізма Препарати літію
Спіронолактон	Інгібітори АПФ БРА Препарати літію Інші калійзберігаючі діуретики Калієві добавки

Book_3_2013.indb 7 28.10.2013 9:45:59

описати схему терапії в кожному окремо взятому випадку в рамках однієї статті. Нижче представлено кілька клінічних випадків, з якими лікарі зазвичай стикаються, та запропоновано шляхи їх вирішення.

Клінічний випадок № 1: вторинна АГ

До кабінету терапевта у супроводі своєї дружини прийшов чоловік 69 років з ожирінням та нещодавно встановленою АГ. З анамнезу відомо, що він давно страждає від шлунково-стравохідного рефлюксу і доброякісної гіпертрофії простати. До цього часу ніколи не скаржився на АГ. Індекс маси тіла становить 34 кг/м^2. При фізикальному обстеженні АТ 180/112 мм рт. ст.

Цей клінічний випадок наведено першим для того, щоб підкреслити важливість розгляду причин вторинної АГ у всіх пацієнтів з цим захворюванням (табл. 3) (Viera A.J., Neutze D.M., 2010). Обстеження слід здійснити у хворих з ознаками так званої невідповідної АГ (рефрактерна АГ; різкий початок хвороби; АГ, вперше діагностована в осіб віком до 20 або після 60 років; втрата контролю над раніше добре контрольованим АТ). Вторинну АГ завжди варто запідозрити, коли дані анамнезу або фізикального обстеження наводять на думку про її можливу причину.

Частота виявлення *стенозу ниркової артерії* підвищується з віком і сягає 50% у літніх пацієнтів з іншими ознаками атеросклерозу (захворювання периферичних артерій) (Rihal C.S. et al., 2002).

Обструктивне апное сну також часто поєднується з АГ, і його поширеність підвищується з віком. Крім того, для пацієнтів похилого віку з обструктивним апное сну характерна вища частота серцево-судинної патології, у т.ч. АГ, порівняно з людьми середнього віку (Wang Y., Li Y., 2008). Численні дослідження показали, що тяжкість обструктивного апное сну відповідає ймовірності системної гіпертензії (Lavie P. et al., 2000; Nieto F.J. et al., 2000; Bixler E.O. et al., 2000). У ході рандомізованих досліджень і метааналізу вчені дійшли висновку, що ефективне лікування методом створення постійного позитивного тиску в дихальних шляхах знижує системний АТ (Sharma S.K. et al., 2011), хоч і меншою мірою, ніж антигіпертензивні препарати.

Причинно-наслідковий зв'язок між обструктивним апное сну і АГ точно не встановлено. Однак пацієнтам з резистентною АГ рекомендовано проводити діагностику на предмет виявлення синдрому обструктивного апное сну як можливої причини їхньої хвороби.

При обстеженні пацієнтів, які мають невідповідну АГ, слід враховувати інші причини вторинної АГ, зокрема захворювання щитоподібної залози, вживання алкоголю, паління, тривалий прийом стероїдів або нестероїдних протизапальних препаратів. Феохромоцитома і аденома надниркових хоча і можливі, проте рідко зустрічаються у літніх людей.

Повертаючись до розгляду клінічного випадку № 1, слід зазначити, що під час медичного огляду у вищезгаданого пацієнта було діагностовано епігастральний систолічно-діастолічний шум – ознаку стенозу ниркових артерій. Результати дуплексної ультрасонографії ниркових артерій підтвердили цю підозру.

Таблиця 3. Ознаки та причини вторинної АГ у пацієнтів літнього віку

Ознаки та симптоми	Можлива причина вторинної АГ	Діагностика
Підвищення концентрації креатиніну сироватки (≥ 0,5 до 1 мг/дл [44,2-88,4 мкмоль/л]) після початку застосування інгібітора АПФ або БРА Шум (звук протікаючої крові через перешкоди) при аускультації	Стеноз ниркової артерії	Комп'ютерна томографічна ангіографія Доплерівська ультрасонографія ниркових артерій Магнітно-резонансна томографія з гадолінієм
Брадикардія або тахікардія Непереносимість холоду або спеки Закріп або діарея Нерегулярні, тяжкі менструації або їх відсутність	Захворювання щитоподібної залози	Визначення рівня тиреотропного гормону
Гіпокаліємія	Альдостеронізм (рідко у літніх пацієнтів)	Визначення рівнів реніну та альдостерону для розрахунку співвідношення альдостерон/ренін
Епізоди апное під час сну Денна сонливість Хропіння	Обструктивне апное сну	Полісомнографія (дослідження сну) Підрахунок кількості апное уві сні з нічною пульсоксиметрією
Препарати	Імунодепресанти Стероїди Нестероїдні протизапальні засоби Деконгестанти Буспірон Карбамазепін Клозапін Флуоксетин Препарати літію Трициклічні антидепресанти	

Book_3_2013.indb 8 28.10.2013 9:46:00

Хворому були проведені ангіографія та реваскуляризація, після чого рівень АТ істотно знизився, але не нормалізувався.

Виявлення та лікування стенозу ниркових артерій

Згідно з рекомендаціями ACC/AHA (2006) стосовно захворювань периферичних артерій, виконання тестів на стеноз ниркової артерії показане лише за можливості проведення в подальшому коригувальних процедур.

Ниркова артеріографія залишається золотим стандартом діагностики стенозу ниркових артерій. Тим не менше сьогодні методи неінвазивної візуалізації в значній мірі замінили її.

Доплерівська ультрасонографія порівняно з ангіографією має чутливість 84-98% залежно від досвіду оператора і специфічність 62-99% у виявленні стенозу ниркової артерії (Hirsch A.T. et al., 2006). Фактори, які обмежують застосування даного методу, включають певні витрати часу для проведення дослідження, залежність від кваліфікації лікаря та наявності у пацієнта жирових відкладень і газів у кишечнику.

Комп'ютерна томографічна ангіографія має чутливість понад 90% при діагностиці стенозу ниркової артерії, а її специфічність, як було показано в деяких дослідженнях, сягала 99%. Неможливість використання контрастних речовин у деяких медичних установах може бути обмежуючим фактором цього методу.

Магнітно-резонансна ангіографія також має високу чутливість (90-100%) і специфічність (76-94%) у виявленні стенозу ниркової артерії. Проте методика є дорогою, крім того контраст гадоліній проявляє нефротоксичний ефект, хоча і не такий сильний, як контраст, що використовується при комп'ютерній томографічній ангіографії.

Як зазначалося раніше, вищезгадані візуалізуючі обстеження слід проводити тільки при виконанні в подальшому коригувальних заходів у пацієнтів, у котрих виявлено клінічно значущий стеноз ниркових артерій. Навіть при вираженому стенозі реваскуляризація не може бути успішною в усіх хворих. У ряді досліджень її ефективність порівнювали з такою при призначенні медикаментозної терапії (Bax L. et al., 2009; Wheatley K. et al., 2009). Метааналіз шести основних досліджень за участю більше ніж 1200 пацієнтів (Kumbhani D.J. et al., 2011) показав відсутність якої-небудь різниці в рівнях систолічного і діастолічного АТ та інших клінічних показниках, включаючи смертність від усіх причин, між двома лікувальними підходами протягом 29 міс спостереження.

Клінічний випадок № 2: деменція та АГ

У 74-річного чоловіка з АГ з тривалим перебігом, подагрою і хронічною обструктивною хворобою легень нещодавно був вставлений діагноз деменції в результаті хвороби Альцгеймера. Для зниження АТ пацієнт приймає еналаприл по 10 мг/доб. На момент обстеження його АТ становив 130/78 мм рт. ст.

Health under the control*
Heaco
medical technology

МОНИТОР СУТОЧНОГО АД

3 997 грн.*

- ПО для обработки данных в комплекте
- Одно исследование до 48 часов
- Полный протокол суточного массива АД и ЧСС с цифровыми данными, линейными графиками, диаграммами и индексами

Heaco. Профессионалы выбирают лучшее.
* - Хико. Здоровье под контролем

Эксклюзивное сопровождение в Украине
zdravo
КОМПАНИЯ ФАРМАРКЕТИНГА

* - Прайсовая цена на 10.06.2013

Киев, ул. Почайнинская, 70, офис 2
тел. (044) 377-52-87
www.heaco.com.ua

Деменція є одним із найбільш тяжких і поширених неврологічних розладів у літніх людей. Зі збільшенням середньої тривалості життя її частота зростає, становлячи серйозну емоційну й економічну проблему для суспільства і системи охорони здоров'я.

Було встановлено, що АГ в середині життя є важливим модифікованим фактором ризику зниження пізнавальної діяльності людини в похилому віці (Knopman D. et al., 2001), помірних когнітивних порушень (Reitz C. et al., 2007) і деменції від усіх причин (Launer L.J. et al., 2000). Існує припущення, що АГ може бути частиною патогенезу слабоумства, а купірування підвищеного АТ може запобігти його початку.

У дослідженні Systolic Hypertension in Europe (Syst-Eur) (Forette F. et al., 1998) було продемонстровано значне (55%) зниження ризику хвороби Альцгеймера і судинної деменції на фоні прийому пролонгованих дигідропіридинових блокаторів кальцієвих каналів (нітрендипіну). У свою чергу результати дослідження Systolic Hypertension in the Elderly Program (SHEP) і субдослідження Hypertension in the Very Elderly Trial (HYVET) (Peters R. et al., 2008) з оцінки когнітивних функцій не показали різниці між групами плацебо і активної терапії хлорталідоном (SHEP) або індапамідом (HYVET) щодо впливу на частоту деменції.

Порушення кальцієвого гомеостазу пов'язані з процесом старіння мозку.

В іншому проспективному дослідженні у пацієнтів старше 60 років, які скаржилися на суб'єктивні відчуття втрати пам'яті, спостерігався істотний позитивний кореляційний зв'язок між покращенням показників пам'яті та застосуванням блокаторів кальцієвих каналів (+0,14 ± 0,09 на фоні прийому препарату проти 0,12 ± 0,06 у контрольній групі; p = 0,016) незалежно від віку, статі, наявності гіперінтенсивних осередків ураження білої речовини головного мозку, площі поперечного перерізу стінки сонної артерії (Watfa G. et al., 2010).

Препарати, що блокують ренін-ангіотензинову систему, також відстрочують початок і сповільнюють прогресування деменції (Tzourio C. et al., 2003). Результати невеликого рандомізованого контрольованого дослідження вказували на те, що інгібітори АПФ центральної дії (перетинають гематоенцефалічний бар'єр), зокрема лізиноприл, каптоприл, раміприл і фозиноприл, уповільнюють зниження когнітивних функцій при деменції альцгеймерівського типу більше, ніж інгібітори АПФ нецентральної дії або блокатори кальцієвих каналів (Ohrui T. et al., 2004).

K.M. Sink et al. (2009) проаналізували дані учасників дослідження Cardiovascular Health Study (Lopez O.L. et al., 2003), у якому вивчали вплив інгібіторів АПФ на зниження когнітивних функцій. Застосування інгібіторів АПФ центральної дії, на відміну від інших лікарських засобів, асоціювалося зі зниженням частоти когнітивних порушень на 65% протягом 1 року прийому препарату (p = 0,01). При призначенні інгібіторів АПФ нецентральної дії у пацієнтів посилювалося зниження когнітивних функцій.

Зв'язок між АТ і когнітивними функціями є непрямим, тому низький рівень АТ у старечому віці може асоціюватися зі слабоумством і деменцією при хворобі Альцгеймера (Nilsson S.E. et al., 2007). У 5816 пацієнтів віком 65 років і старше M.C. Morris et al. (2002) розрахували процентильні показники чотирьох когнітивних тестів в залежності від рівня АТ. У пацієнтів із систолічним АТ у діапазоні 140-160 мм рт. ст. та діастолічним АТ 80-90 мм рт. ст. відмічено кращі когнітивні функції. Це ще раз підкреслює важливість здійснення контролю АТ у літніх людей, хоча і менш агресивного.

Для оптимального контролю АТ у хворих на АГ з групи ризику розвитку деменції прийом блокатора кальцієвих каналів дигідропіридинового ряду або інгібітора АПФ центральної дії, або обох препаратів є пріоритетним.

Клінічний випадок № 3: лабільна АГ

На прийом до лікаря прийшов чоловік 74 років з АГ і цукровим діабетом. При фізикальному обстеженні його АТ сягав 175/110 мм рт. ст. Під час останнього візиту 3 міс тому АТ хворого становив 120/75 мм рт. ст. Він приніс із собою журнал моніторингу АТ, дані якого свідчать про значні коливання рівня АТ. Пацієнт приймає гідрохлоротіазид 25 мг/доб для корекції АТ.

У деяких пацієнтів АТ безперервно коливається між низьким і високим рівнями. Дослідження, проведене в Канаді, показало, що до 15% всіх дорослих пацієнтів-гіпертоніків можуть страждати від лабільної АГ (Joffres M.R. et al., 2005). При нормальному середньому рівні АТ його мінливість від візиту до візиту до лікаря зазвичай вважається тривіальним явищем. Тим не менше деякі (проте не всі) дослідники вважають, що таке коливання показників АТ є незалежним предиктором виникнення в майбутньому серцевосудинних подій у хворих на АГ незалежно від середнього рівня систолічного АТ (Schillaci G., Pucci G., 2010; Mancia G. et al., 2012).

АТ коливається від серцебиття до серцебиття, з ранку до ночі, від зими до літа, при переході із сидячого положення в стояче; його рівень має тенденцію до підвищення при навантаженні, стресі та дії інших факторів. Надмірні коливання АТ у літньому віці, швидше за все, виникають через збільшену жорсткість артеріальної стінки і зниження амортизаційної функції аорти. Як наслідок, навіть незначні зміни у внутрішньосудинній системі можуть спричинити виражені зміни АТ.

Існує ряд доказів, що групи гіпотензивних препаратів можуть відрізнятися за їх впливом на мінливість АТ від візиту до візиту до лікаря. **У порівняльному дослідженні ефектів різних антигіпертензивних засобів на зміни АТ A.J. Webb et al. (2010) визначили, що прийом блокаторів кальцієвих каналів і непетльових діуретиків пов'язаний з меншим коливанням рівня систолічного АТ, при цьому блокатори кальцієвих каналів зменшують його ефективніше.**

У даному клінічному випадку пацієнту доцільно перейти на низькі дози блокаторів кальцієвих каналів із подальшим ретельним спостереженням за рівнем АТ.

Book_3_2013.indb 10 28.10.2013 9:46:01

Таблиця 4. Рекомендації ESH/ESC з ведення хворих на АГ похилого віку

Рекомендації	Клас рекомендацій	Рівень доказовості
У літніх пацієнтів з АГ із систолічним АТ > 160 мм рт. ст. існують тверді докази того, щоб рекомендувати його знижувати до 150-140 мм рт. ст.	I	A
У відібраних пацієнтів похилого віку (до 80 років) антигіпертензивна терапія може бути розглянута при систолічному АТ > 140 мм рт. ст. з цільовим його рівнем < 140 мм рт. ст. за умови хорошої переносимості лікування	IIb	C
В осіб старше 80 років з початковим рівнем систолічного АТ > 160 мм рт.ст. рекомендовано його знизити до 150-140 мм рт. ст. за умови, що вони перебувають у хорошому фізичному і психічному стані	I	B
В ослаблених пацієнтів похилого віку рішення з приводу призначення антигіпертензивної терапії повинен приймати лікуючий лікар, проводячи моніторинг клінічних ефектів лікування	I	C
Продовження антигіпертензивної терапії з хорошою переносимістю слід розглянути, коли пацієнт, який проходить лікування, досягає 80-річного віку	IIa	C
Усі групи гіпотензивних засобів рекомендовані і можуть бути призначені в осіб літнього віку, хоча діуретики та антагоністи кальцію є більш ефективними при ізольованій систолічній АГ	I	A

Клінічний випадок № 4: ортостатична гіпотензія

Жінка віком 73 років з давно існуючою АГ скаржиться на запаморочення, особливо при вставанні з ліжка вранці. При фізикальному обстеженні її АТ становив 134/100 мм рт. ст. у сидячому положенні і 115/90 мм рт. ст. – у стоячому. Вона приймає добовими дозами амлодипін 10 мг, еналаприл 10 мг і хлорталідон 25 мг. Хлорталідон було додано до схеми терапії під час останнього відвідування лікаря 1 міс тому.

У результаті збільшення кількості пацієнтів похилого віку з АГ, а також наполегливого пропагування рекомендацій щодо кращого контролю рівня АТ у цій віковій групі частка літніх пацієнтів, які приймають антигіпертензивні препарати, останнім часом значно зросла. Разом з тим у хворих похилого віку все частіше виникають побічні ефекти на фоні призначеного лікування.

При ортостатичній гіпотензії спостерігається зниження систолічного АТ на 20 мм рт. ст. і більше або діастолічного АТ на 10 мм рт. ст. і більше в положенні стоячи за наявності або відсутності симптомів. Вона може бути викликана церебральною гіпоперфузією і проявлятися у вигляді запаморочення, загальної слабкості, помутніння зору, у тяжких випадках – синкопального стану.

Як правило, виникнення ортостатичної гіпотензії зумовлено дією α-адреноблокаторів і нітратів внаслідок депонування крові у венозному руслі. Зрозуміло, що не всі гіпотензивні препарати однакові за їхніми венодилатуючими ефектами. Тіазидні діуретики, що викликають зменшення об'єму рідини, та β-адреноблокатори також можуть часто призводити до надмірного зниження АТ у стоячому положенні.

Систолічна ортостатична гіпотензія – серйозний незалежний предиктор серцево-судинних захворювань і смерті (Fagard R.H., de Cort P., 2010). Крім того, непритомність і подальше зниження АТ можуть спричинити тяжкі травми і навіть смерть у людей похилого віку (Kearney F., Moore A., 2009). Тому комбінація АГ та ортостатичної гіпотензії є особливо складною клінічною проблемою.

Для запобігання ортостатичній гіпотензії у літніх людей слід уникати призначення препаратів високого ризику її виникнення. На початку лікування антигіпертензивні засоби необхідно приймати низькими дозами, при цьому їх потрібно титрувати дуже повільно і обережно. Якщо на ортостатичну гіпотензію вказують дані з анамнезу або результати ортостатичної проби (проведення якої є виправданим у всіх літніх пацієнтів з АГ перед ініціацією терапії або внесенням до її схеми істотних змін), потенційно небезпечний в цьому аспекті препарат повинен бути вилучений, а призначене хворому лікування переглянуте. **Покращена гідратація, підйом головного кінця ліжка, застосування антигіпертензивних препаратів у нічний час є раціональними способами купірування симптоматики, проте їхня ефективність більшою мірою залишається недоведеною.**

У даному клінічному випадку пацієнтка припинила прийом нещодавно призначеного хлорталідону, в результаті чого неприємні симптоми нівелювалися і її стан покращився.

На завершення у таблиці 4 представлені загальні рекомендації щодо гіпотензивної терапії у пацієнтів похилого віку з керівництва Європейського товариства гіпертензії (European Society of Hypertension, ESH)/Європейської асоціації кардіологів (European Society of Cardiology, ESC) (2013).

Hypertension in the elderly: some practical considerations
Cleveland Clinic Journal Of Medicine, vol. 79, N. 10, Oct. 2012, p. 694-704
Огляд підготувала Марина Малєй

Book_3_2013.indb 11 28.10.2013 9:46:01

Н.Т. Ватутин[1,2], Н.В. Калинкина[1], Е.В. Кетинг[1], Е.В. Ещенко[1], В.В. Адаричев[1], Л.С. Страшко[2]
[1]Донецкий национальный медицинский университет им. Максима Горького
[2]ГУ «Институт неотложной и восстановительной хирургии им. В.К. Гусака НАМН Украины»

ВИЧ/СПИД и сердечно-сосудистые заболевания (случай из практики)

Если в первые годы эпидемии ВИЧ/СПИД основное внимание исследователей было сосредоточено на вопросах патогенеза, диагностики и лечения иммуносупрессии, то в дальнейшем, особенно после введения в практику высокоактивной антиретровирусной терапии, смертность, обусловленная ВИЧ-инфекцией, существенно снизилась, продолжительность жизни таких пациентов заметно увеличилась, и на первый план вышла проблема сердечно-сосудистой патологии, косвенно или прямо связанная с этой инфекцией [6].

Считается [5], что у ВИЧ-инфицированных лиц сердечно-сосудистые заболевания могут быть связаны с самим вирусом, оппортунистическими инфекциями, воздействием антиретровирусных препаратов и средств для лечения оппортунистических осложнений или с классическими (ВИЧ-несвязанными) сердечно-сосудистыми факторами риска (курение, наследственность или возраст).

К заболеваниям сердечно-сосудистой системы, ассоциированным с ВИЧ-инфекцией, относят атеросклероз и ишемическую болезнь сердца (ИБС), васкулит, легочную гипертензию, перикардит, опухоли сердца, дилатационную кардиомиопатию, миокардит и эндокардит [2, 3]. В сравнении с общей популяцией, эти заболевания сердца и сосудов у лиц, страдающих ВИЧ/СПИД, встречаются на порядок чаще, развиваются в более молодом возрасте, протекают всегда агрессивно и нередко являются непосредственной причиной смерти [4]. Кроме того, их симптоматика весьма часто становится доминирующей, выходит на первый план и существенно затрудняет диагностику базовой патологии.

Об этом свидетельствует и наше наблюдение.

Больной Б., 53 лет, слесарь, поступил в клинику 22.01.2013 г. с жалобами на общую слабость, кашель с небольшим количеством вязкой мокроты темно-красного цвета, насморк, лихорадку, одышку и боль в груди давящего характера, устраняемые приемом нитратов.

Около семи лет страдает ИБС, стенокардией напряжения. Два года назад перенес нижне-боковой крупноочаговый инфаркт миокарда. На рисунке 1 представлена электрокардиограмма (ЭКГ), находившаяся в амбулаторной карте пациента, записанная через месяц от начала инфаркта миокарда.

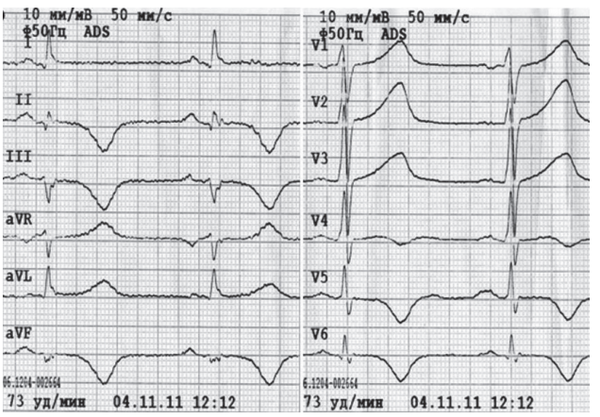


Рис. 1. ЭКГ больного от 04.11.2011 г.

Более года тому назад пациент стал отмечать нарастающую общую слабость, потерю массы тела (около 10% от исходной), периодическое повышение температуры тела, непродуктивный кашель и гнойно-кровянистые выделения из носа. Лечился амбулаторно по поводу хронического бронхита и ринита, но без эффекта. В связи с усилением слабости и кашля, с субфебрильной лихорадкой 17.12.2012 г. в очередной раз обратился к семейному врачу, принимал амброксол и амоксициллин. Спустя неделю температура тела стала фебрильной, амоксициллин был заменен на цефтриаксон.

Состояние больного не улучшалось, сохранялась фебрильная лихорадка, в левой надключичной области появилась болезненная припухлость (лимфаденит), эпизодически возникала беспричинная диарея. Через 10 дней он был госпитализирован в инфекционное отделение районной больницы с диагнозом «лихорадка неясного генеза».

Book_3_2013.indb 12 28.10.2013 9:46:02

В анализе крови существенных отклонений от нормы не выявлено (за исключением СОЭ – 35 мм/ч), в моче отмечалась микрогематурия, рентгенологически подозревалась правосторонняя прикорневая пневмония. Больной получал интенсивную антибактериальную и дезинтоксикационную терапию. Состояние несколько улучшилось: температура тела снизилась до субфебрильных цифр, эпизоды кашля стали более редкими, припухлость в надключичной области уменьшилась, диарея прекратилась. Спустя неделю он был переведен в терапевтическое отделение с диагнозом «внегоспитальная пневмония», где продолжал получать антибактериальную терапию.

Утром 07.01.2013 г., выходя из палаты, больной внезапно упал и потерял сознание. Констатирована клиническая смерть. После двухминутного закрытого массажа сердца он пришел в сознание и стал жаловаться на интенсивную давящую загрудинную боль. Была записана ЭКГ (рис. 2), и после осмотра кардиолога с диагнозом «острый коронарный синдром без элевации сегмента *ST*» пациент был переведен в кардиологическое отделение.

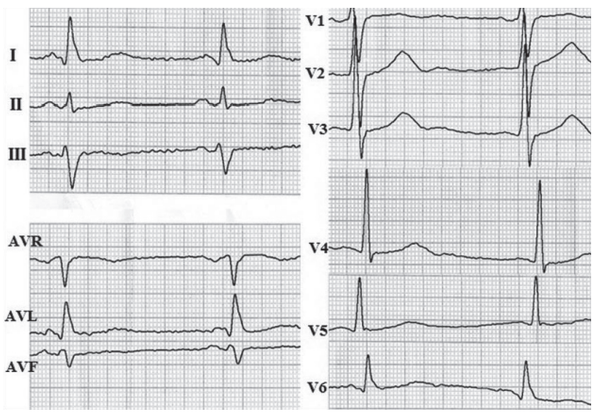


Рис. 2. ЭКГ больного от 07.01.2013 г., записанная сразу после успешной реанимации

В период лечения пациент получал нитросорбид (20 мг/сут), бисопролол (5 мг/сут), аторвастатин (20 мг/сут), аспирин (75 мг/сут), клопидогрель (75 мг), подкожно – эноксапарин (0,8 мл). Его состояние улучшилось, болевой синдром был устранен. На серии снятых ЭКГ динамики не было, уровень тропонина Т был нормален. Однако к вечеру того же дня у больного вновь рецидивировала фебрильная лихорадка и появился выраженный геморрагический синдром – носовое кровотечение, обильное кровохарканье, макрогематурия и массивные гематомы на туловище и конечностях.

На следующий день в анализе крови была выявлена выраженная тромбоцитопения (16 г/л), гипохромная анемия (Hb 103 г/л, Ht 30,6%, ЦП 0,8), повышение СОЭ (55 мм/ч), в лейкоцитарной формуле преобладали сегментоядерные элементы (71,5%) с выраженной токсической зернистостью. Пациент был осмотрен гематологом, который выполнил стернальную пункцию. Пунктат костного мозга был клеточный, миелоцитарный росток раздражен – преобладали нейтрофилы с выраженной токсической зернистостью, эритропоэз шел по нормоцитарному типу, а функция мегакариоцитарного ростка была сохранена. Число бластных клеток не превышало 1%. В связи с этим была заподозрена ятрогенная (гепариновая) тромбоцитопения, отменены эноксапарин и антиагреганты, а к терапии добавлены ванкомицин и дексаметазон.

Состояние пациента постепенно улучшилось: температура тела стала субфебрильной, значительно уменьшились проявления геморрагического синдрома, исчезла лимфаденопатия. Периодически возникала давящая загрудинная боль (при подъеме по лестнице выше одного этажа), устраняемая приемом нитроглицерина. По настоянию родственников для уточнения диагноза и лечения 22 января он был переведен в нашу клинику.

При госпитализации – состояние средней тяжести. Масса тела снижена (индекс массы тела 18,2 кг/м^2). Сохранялись гнойно-кровянистые выделения из носа. Кожные покровы туловища были несколько бледноваты, лицо гиперемировано. У корня и на боковых частях языка обнаружены белые пятна в виде полос, возвышающиеся над его поверхностью (волосистая лейкоплакия языка). Температура тела 37,8 °С. Периферические лимфатические узлы и щитовидная железа не увеличены. Перкуторно над легкими легочный звук с коробочным оттенком, укорочен в подлопаточных зонах. Дыхание везикулярное, 24 в минуту, ослабленное в нижних отделах; рассеянные свистящие и единичные крупнопузырчатые хрипы. Ритм сердца правильный, тоны приглушены. Пульс 110 уд/мин, АД 140/100 мм рт. ст. Живот мягкий, безболезненный. Печень у края реберной дуги, селезенка не пальпируется. Кишечник обычных пальпаторных свойств.

Данные обследования. *Анализ крови:* Hb 112 г/л, эритроциты 3,2 х 10^{12}/л, лейкоциты 4,7 х 10^9/л (п. 1%, с. 63%, м. 2%, л. 33%, э. 1%), ЦП 1,0, СОЭ 26 мм/ч, тромбоциты 86,4 х 10^9/л. Общий белок 66,2 г/л, мочевина 5,1 ммоль/л, креатинин 0,06 ммоль/л, СКФ 80 мл/мин, общий билирубин 15,58 мкмоль/л, прямой 3,48 мкмоль/л, АСТ 0,58 ммоль/л, АЛТ 0,79 ммоль/л, глюкоза 5,43 ммоль/л, СРБ 4 мг/л, ПТИ 100%, ПТВ 15 с, фибриноген 2,5 г/л, прокальцитонин 0,077 нг/мл, RW отр.

Анализ мочи: цвет светло-желтый, слабо мутная, относительная плотность 1010, реакция кислая, белок 0,02 г/л, л. 4-5, эр. – 5-7 в поле зрения.

Спиральная компьютерная томография органов грудной полости: снижение пневмотизации ткани обоих легких, преимущественно в ядерном слое, больше слева; легочный рисунок с обеих сторон на всем протяжении усилен за счет интерстициального компонента сетчатого и тяжистого характера. В S6 нижней доли левого легкого, в S4, S5 средней доли правого легкого на фоне перибронхиальной инфильтрации легочной ткани определяются бронхоэктазы/полости размерами 7-26 мм, местами с наличием содержимого, со стенками толщиной

Book_3_2013.indb 13 28.10.2013 9:46:02

2-3 мм, сливного характера. Корни структурны, не расширены. В базальных отделах с обеих сторон – плевродиафрагмальные спайки. В средостении определяются единичные уплотненные паратрахеальные лимфоузлы размерами до 10 мм. Сердце и аорта – размеры и конфигурация – в пределах возрастной нормы. Определяется расширение легочного ствола до 28 мм, легочные артерии не расширены. Костно-деструктивных изменений не выявлено.

Эхокардиография: ФВ 57%, гипокинез в области среднего латерального и нижне-латерального сегментов левого желудочка.

ЭКГ – идентична записи от 07.01.2013 г.

Пациент осмотрен оториноларингологом, диагностировавшим язвенно-некротический ринит. Была произведена биопсия слизистой преддверия носа справа – в биоптате обнаружена некротизированная ткань с единичными полиморфно-ядерными лейкоцитами и гистиоцитами.

Учитывая наличие достаточного количества характерных диагностических критериев (поражение легких, верхних дыхательных путей, почек), диагностирован системный некротизирующий васкулит (гранулематоз Вегенера) [1]. Была отменена антибактериальная терапия, повышена доза глюкокортикоидов (1 мг/кг массы тела в расчете на метилпреднизолон). На фоне такого лечения у пациента нормализовалась температура тела, исчезли проявления геморрагического синдрома и тромбоцитопения.

В связи с длительной лихорадкой, потерей массы тела, волосистой лейкоплакией языка, периодической немотивированной диареей, имевшей место лимфаденопатией, а также с полученной от больного информацией о единичном случае использования в компании друзей внутривенного наркотика (10-12 лет назад), обсуждался вопрос о наличии у него ВИЧ-инфекции. Ввиду этого на седьмой день пребывания в клинике у пациента (с его согласия) была взята кровь для проведения иммуноферментного анализа (ИФА) на антитела к ВИЧ.

С диагнозом: системный васкулит (гранулематоз Вегенера); ИБС, прогрессирующая стенокардия напряжения (с 7 по 20 января, с остановкой сердца и успешной реанимацией 7 января), стабилизирована, ФК 2, постинфарктный кардиосклероз (нижний Q-инфаркт миокарда в 2011 г.), хроническая сердечная недостаточность 2а, 2 ФК; гепарин-индуцированная тромбоцитопения – пациент готовился к выписке. Однако на 14-й день его пребывания в клинике был получен положительный результат ИФА крови на антитела к ВИЧ. Пациент был проконсультирован специалистом областного центра профилактики и борьбы со СПИДом. Заключение: ВИЧ-инфекция, III стадия: длительный фебрилитет, кандидоз ротовой полости, волосистая лейкоплакия языка. Левосторонняя нижнедолевая пневмоцистная пневмония. В связи с этим для дальнейшего лечения он был переведен в стационарное отделение областного центра профилактики и борьбы со СПИДом.

Таким образом, у больного, страдающего ВИЧ/СПИД, длительное время (около двух лет) на первый план выходила кардиоваскулярная патология (ИБС, системный васкулит), которая существенно затрудняла диагностику основного заболевания, а контакт медработников с этим пациентом (забор крови, костного мозга, реанимационные мероприятия) представлял для них определенную опасность. В связи с этим наличие сердечно-сосудистого заболевания (ИБС, васкулит, дилатационная кардиомиопатия, миокардит, перикардит, эндокардит, легочная гипертензия, опухоли сердца), особенно у лиц молодого возраста, должно обязательно рассматриваться через призму его возможной ассоциации с ВИЧ-инфекцией.

Список использованной литературы

1. Клинические рекомендации. Ревматология/под ред. Е.Л. Насонова. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. – 288 с.

2. Хоффман К., Рокштро Ю.К. Лечение ВИЧ-инфекции. 2009. – М.: Р. Валент, 2010. – 648 с.

3. Якушин С.С., Филиппов Е.В. ВИЧ-инфекция и сердечно-сосудистые осложнения // Клиницист. – 2011. – № 2. – С. 6-12.

4. D:A:D Study Group, Sabin C.A., Worm S.W. et al. Use of nucleoside reverse transcriptase inhibitors and risk of myocardial infarction in HIV-infected patients enrolled in the D:A:D study: a multi-cohort collaboration // Lancet. – 2008. – Vol. 371. – P. 1417-1426.

5. Dakin C.L., O 'Connor C.A., Patsdaughter C.A. HAART to heart: HIV-related cardiomyopathy and other cardiovascular complications // AACN Clin Issues. – 2006. – Vol. 17. – P. 18-29.

6. Neumann T., Ross B., Hengge U.R. et al. Kardiale Manifestationen der HIV-Infektion // Med Klin. – 2002. – Vol. 97. – P. 659-665.

Book_3_2013.indb 14 28.10.2013 9:46:08

Уніфікований клінічний протокол екстреної, первинної, вторинної (спеціалізованої), третинної (високоспеціалізованої) медичної допомоги та медичної реабілітації «Геморагічний інсульт (внутрішньомозкова гематома, аневризмальний субарахноїдальний крововилив)»*

Проект наказу МОЗ України від 2013 р.

Основною метою розробки уніфікованого клінічного протоколу медичної допомоги (УКПМД)** є створення єдиної комплексної та ефективної системи надання медичної допомоги пацієнтам з геморагічним інсультом.

Розробники:

Хобзей М.К. – директор Департаменту реформ та розвитку медичної допомоги МОЗ України, д.мед.н., професор, голова мультидисциплінарної робочої групи.

Члени мультидисциплінарної робочої групи:

Міщенко Т.С. – заступник голови з клінічних питань, головний позаштатний спеціаліст МОЗ України зі спеціальності «Неврологія», головний спеціаліст-координатор НАМН України за напрямом «Неврологія і психіатрія», завідувач відділення судинної патології головного мозку ДУ «Інститут клінічної та експериментальної неврології і психіатрії НАМН України», д.мед.н., професор.

Глумчер Ф.С. — головний позаштатний спеціаліст МОЗ України зі спеціальності «Анестезіологія», завідувач кафедри анестезіології та інтенсивної терапії НМУ ім. О.О. Богомольця, д.мед.н., професор.

Матюха Л.Ф. – головний позаштатний спеціаліст МОЗ України зі спеціальності «Загальна практика – сімейна медицина», завідувач кафедри сімейної медицини НМАПО ім. П.Л. Шупика, д.мед.н.

Нетяженко В.З. — головний позаштатний спеціаліст МОЗ України зі спеціальності «Терапія», декан медичного факультету № 2, завідувач кафедри пропедевтики внутрішніх хвороб № 1 НМУ ім. О.О. Богомольця, декан II медичного факультету, д.мед.н., професор, член-кор. АМН України.

Педаченко Є.Г. – головний позаштатний спеціаліст МОЗ України зі спеціальності «Нейрохірургія», директор ДУ «Інститут нейрохірургії ім. А.П. Ромоданова НАМН України», керівник відділу нейротравми, академік НАМН України, д.мед.н., професор.

Божко Л.І. – заступник головного лікаря з медичної роботи Київської міської станції швидкої медичної допомоги.

Вершигора А.В. – головний лікар Київської міської станції швидкої медичної допомоги.

* Із повною версією проекту наказу можна ознайомитися на офіційному сайті МОЗ України: www.moz.gov.ua

** Перелік скорочень на останній сторінці статті.

Book_3_2013.indb 15 28.10.2013 9:46:09

Гуляєва М.В. – виконавчий директор Всеукраїнської громадської організації «Українська асоціація боротьби з інсультом».

Зозуля Ю.П. – президент Української асоціації нейрохірургів, академік НАН і НАМН України, д.мед.н., професор.

Коваленко О.Є. — професор кафедри сімейної медицини та амбулаторно-поліклінічної допомоги НМАПО ім. П.Л. Шупика, д.мед.н.

Костюк М.Р. – старший науковий співробітник відділення судинної нейрохірургії ДУ «Інститут нейрохірургії ім. А.П. Ромоданова НАМН України», к.мед.н.

Мороз В.В. — співробітник відділення невідкладної судинної нейрохірургії з рентгеноопераційною ДУ «Інститут нейрохірургії ім. А.П. Ромоданова НАМН України», к.мед.н.

Остропольець Н.А. – начальник відділу високоспеціалізованої медичної допомоги Департаменту реформ та розвитку медичної допомоги МОЗ України.

Парій В.Д. – в.о. завідувача кафедри менеджменту охорони здоров'я НМУ ім. О.О. Богомольця, медичний директор МЦ «Універсальна клініка "Оберіг"», д.мед.н., професор.

Прокопів М.М. – доцент кафедри неврології НМУ ім. О.О. Богомольця, к.мед.н.

Сапон М.А. — завідувач організаційно-методичного відділу ДУ «Інститут нейрохірургії ім. А.П. Ромоданова НАМН України», д.мед.н.

Соколова Л.І. – завідувач кафедри неврології НМУ ім. О.О. Богомольця, д.мед.н., професор.

Титова Т.А. – доцент кафедри загальної практики – сімейної медицини Харківської медичної академії післядипломної освіти МОЗ України, к.мед.н.

Фломін Ю.В. – завідувач інсультного центру клініки «Оберіг», доцент кафедри менеджменту та економіки в сімейній медицині Харківської МАПО МОЗ України, к.мед.н.

Цимейко О.А. – завідувач відділення судинної нейрохірургії ДУ «Інститут нейрохірургії ім. А.П. Ромоданова НАМН України», д.мед.н., професор.

Шуляк В.І. – заступник головного лікаря Житомирської центральної районної лікарні.

І. ПАСПОРТНА ЧАСТИНА

Діагноз: Гострі порушення мозкового кровообігу

Класифікація за МКХ-10:

I60 Субарахноїдальний крововилив
I61 Внутрішньомозковий крововилив
I62 Інший нетравматичний внутрішньочерепний крововилив
I64 Інсульт не уточнений як крововилив чи інфаркт

Протокол призначений для лікарів медицини невідкладних станів, лікарів загальної практики – сімейних лікарів, лікарів інсультних відділень стаціонарів та відділень інтенсивної терапії, невропатологів, нейрохірургів, лікарів лікувальної фізкультури, фізіотерапевтів.

1.8. Епідеміологія

Щороку в Україні вперше хворіють на мозковий інсульт від 100 до 120 тис. жителів. Так, за даними офіційної статистики МОЗ України, у 2011 р. 110 753 осіб перенесли інсульт і 39 692 з них померли. Показник захворюваності внаслідок мозкового інсульту у 2011 р. становив 294,6 на 100 тис. чоловік, а показник смертності від інсульту – 86,6. З усіх мозкових інсультів 35,5% сталися у людей працездатного віку.

Інсульт залишається основною причиною інвалідизації населення країни. Це захворювання є тягарем для сім'ї хворого, що значно знижує якість життя та працездатний потенціал оточуючих. Лише 10% хворих повертаються до роботи, 20% – потребують сторонньої допомоги, у 30% – розвивається порушення пам'яті та уваги. Це є проблемою, яка має велике соціально-економічне значення.

Геморагічний інсульт являє собою найбільш руйнівний тип інсульту, що вірогідно частіше призводить до смертності та тяжкої інвалідизації. Співвідношення ішемічних інсультів до геморагічних в Україні становить від 4:1 до 3:1, у той час як в економічно розвинутих країнах світу – від 7:1 до 4:1. Смертність протягом 30 днів після геморагічного інсульту сягає 30-55%.

До основних етіологічних факторів розвитку геморагічного інсульту належать:

- гіпертонічна хвороба;
- симптоматична артеріальна гіпертензія (АГ) внаслідок таких причин, як: вазоренальні; захворювання ендокринної системи; захворювання серця, аорти і великих судин; захворювання ЦНС;
- артеріальні церебральні аневризми, вроджені судинні мальформації (артеріовенозні мальформації [АВМ], кавернозні ангіоми);
- системні судинні процеси інфекційно-алергічної природи (геморагічні діатези, васкуліти);
- захворювання крові (лейкози, хвороба Верльгофа);
- амілоїдна ангіопатія;
- застосування антикоагулянтів, антиагрегантів.

Спонтанні або первинні внутрішньомозкові крововиливи (ВМК) є досить поширеними формами інсульту і становлять від 10 до 30% випадків серед етіологічних чинників первинного гострого порушення мозкового кровообігу (ГПМК). У структурі всіх причинних факторів геморагічного інсульту вони зумовлюють розвиток 50-60% усіх внутрішньочерепних крововиливів, близько половини яких супроводжуються вентрикулярною геморагією. Летальність протягом перших 30 днів при ВМК сягає 30-55%, майже половина хворих помирає в гострому періоді, особливо протягом перших 48 год.

Догоспітальна летальність при первинному крововиливі внаслідок розриву артеріальних церебральних аневризм (далі – аневризма) дорівнює 10-15%. Без хірургічного лікування після першого крововиливу протягом 3 міс помирає до 50% пацієнтів, а половина

Book_3_2013.indb 16 28.10.2013 9:46:15

з тих, хто вижив, має неврологічні порушення з інвалідністю. Формування внутрішньомозкових гематом спостерігається приблизно у 30% пацієнтів з розривами аневризм. Основна причина ускладнень у них зумовлена повторними розривами аневризм (до 25% протягом 2 тиж, до 50% упродовж 6 міс), при яких летальність досягає 70%. Іншим небезпечним ускладненням є артеріальний спазм, що має місце майже у половини хворих після мозкового крововиливу і без адекватної терапії призводить до летального наслідку або глибокої інвалідизації у 10-15% випадків внаслідок вторинних ішемічних порушень у мозковій тканині. У разі якщо аневризма після розриву не буде виключена з кровоплину хірургічним шляхом, ризик повторного крововиливу через 6 міс може становити 3% на рік.

АВМ більше ніж у половині випадків клінічно проявляються у вигляді інтракраніальних геморагій, майже у 35% хворих – епілептичним синдромом і до 10% випадків – за типом ішемічних порушень мозкового кровообігу внаслідок синдрому судинно-мозкового «обкрадання». У середньому ризик крововиливу при АВМ становить 2-3% на рік з рівнем летальності до 10%, а інвалідизації – до 30-40%.

II. ЗАГАЛЬНА ЧАСТИНА

Особливості процесу надання медичної допомоги

1. Інсульт – це клінічний синдром швидкого розвитку ознак фокальної чи глобальної втрати мозкових функцій, які тривають понад 24 год або призводять до смерті за відсутності інших (несудинних) причин.
2. Головним фактором ризику розвитку геморагічного інсульту є АГ – підвищення артеріального тиску (АТ) на 20/10 мм рт. ст. подвоює ризик розвитку серцево-судинних ускладнень.
3. Раннє виявлення та лікування АГ, інших факторів ризику внутрішньочерепних геморагій, заходи з первинної профілактики розвитку серцево-судинних ускладнень, геморагічних діатезів, виявлення та корекція факторів ризику, диспансерне спостереження пацієнтів з виявленими факторами ризику проводяться на первинному рівні надання медичної допомоги.
4. Геморагічний інсульт належить до невідкладних станів і потребує надання екстреної медичної допомоги та термінової госпіталізації до закладу охорони здоров'я (ЗОЗ), який надає вторинну медичну допомогу, або до ЗОЗ третинного рівня, у якому може виконуватись нейрохірургічне лікування у найкоротші терміни від початку захворювання.
5. Лікування пацієнтів повинно відбуватися у спеціалізованих ЗОЗ. Це знижує летальність на 20% та інвалідність на 30%, а також зменшує витрати, пов'язані з доглядом за хворим на всіх етапах надання медичної допомоги.
6. Надання медичної допомоги на засадах доказової медицини знижує смертність та подальшу інвалідизацію у пацієнтів з ГПМК за геморагічним типом і покращує результати лікування.
7. Реабілітація починається з першої доби перебування пацієнта в інсультному відділенні після стабілізації життєво важливих функцій.
8. Ефективність надання вторинної медичної допомоги забезпечується мультидисциплінарним підходом та наявністю мультидисциплінарної команди (МДК) фахівців.
9. Для забезпечення послідовності надання медичної допомоги особам з діагнозом ГПМК у кожному ЗОЗ доцільно розробити та впровадити локальні протоколи медичної допомоги (ЛПМД), у яких визначено клінічний маршрут пацієнта та обсяг лікувально-діагностичних заходів відповідно до матеріально-технічного та кадрового забезпечення. Локальний протокол ЗОЗ затверджує головний лікар установи та погоджує територіальний орган з питань охорони здоров'я. Взаємодія між ЗОЗ, які надають первинну, вторинну та третинну медичну допомогу, визначається наказом територіального органу з питань охорони здоров'я та координується спільним узгодженням ЛПМД.
10. Деякі види ВМК (субарахноїдальний крововилив, крововилив у шлуночки, гематоми великих розмірів) потребують надання нейрохірургічної допомоги, яка забезпечується у ЗОЗ третинного рівня. Своєчасне проведення прямої або ендоваскулярної операції дає можливість суттєво покращити результати перебігу захворювання і запобігти тяжким ускладненням – за наявності судинних уражень (церебральні артеріальні аневризми, АВМ, каверноми) і при певних видах спонтанних внутрішньомозкових інсульт-гематом, внутрішньо-шлуночкової геморагії.

III. ОСНОВНА ЧАСТИНА

Організація та надання медичної допомоги на догоспітальному етапі

Діагноз: ГПМК, інсульт неуточнений як крововилив чи інфаркт
Код за МКХ 10: I64 Інсульт неуточнений як крововилив чи інфаркт

Обгрунтування та основні положення протоколу

1. Догоспітальний етап включає надання першої медичної та екстреної медичної допомоги з моменту виявлення пацієнта з ГПМК або його (родичів чи свідків) звернення за медичною допомогою до моменту госпіталізації.

2. Надання першої медичної допомоги на догоспітальному етапі здійснюється:

2.1. Бригадами швидкої (екстреної) медичної допомоги (ШМД) центрів екстреної медичної допомоги та медицини катастроф, станцій ШМД, лікарями відділень екстреної (невідкладної) медичної допомоги багатопрофільних лікарень, що входять до системи екстреної медичної допомоги;

Book_3_2013.indb 17 28.10.2013 9:46:15

2.2. Бригадами пунктів невідкладної медичної допомоги для дорослого та дитячого населення;

2.3. Лікарями загальної практики – сімейними лікарями (у разі виявлення таких пацієнтів у помешканнях або на прийомі), а також лікарями інших спеціальностей.

3. Медична допомога на догоспітальному етапі повинна бути надана пацієнтам з ГПМК у перші хвилини від початку розвитку ознак захворювання.

4. Особам з ГПМК необхідно забезпечити термінову госпіталізацію у відповідні ЗОЗ, що надають вторинну медичну допомогу в період найбільших терапевтичних можливостей.

5. Швидка діагностика ознак ГПМК на догоспітальному етапі скорочує час для встановлення діагнозу та транспортування пацієнта до відповідних ЗОЗ.

6. Усі особи з підозрою на ГПМК незалежно від статі, віку та інших факторів після надання екстреної медичної допомоги підлягають терміновій госпіталізації у багатопрофільні лікарні (за умови створення госпітальних округів – у багатопрофільні лікарні інтенсивного лікування).

7. Для забезпечення послідовності надання медичної допомоги пацієнтам з діагнозом ГПМК у **кожному ЗОЗ доцільно розробити та впровадити ЛПМД**, у яких визначено клінічний маршрут пацієнта та обсяг лікувально-діагностичних заходів відповідно до матеріально-технічного та кадрового забезпечення.

Окрім того, **взаємодія між ЗОЗ, які надають екстрену, первинну, вторинну та третинну медичну допомогу, визначається наказом територіального органу з питань охорони здоров'я та координується спільним узгодженим ЛПМД (регіональний рівень локального протоколу).**

III.1. ДЛЯ УСТАНОВ, ЩО НАДАЮТЬ ЕКСТРЕНУ ТА ПЕРВИННУ МЕДИЧНУ ДОПОМОГУ

III.1.1. Для диспетчера оперативно-диспетчерської служби центру екстреної медичної допомоги та медицини катастроф

Положення протоколу

1. Прийом виклику диспетчером за єдиним телефонним номером виклику екстреної медичної допомоги 103 або112.

2. Диспетчер повинен прийняти виклик і направити бригаду ШМД до пацієнта з підозрою на ГПМК

Необхідні дії

Обов'язкові:

1. Диспетчер приймає виклик, використовуючи алгоритм «Виявлення підозри на ГПМК (інсульт)» **(додаток № 1).**

2. Після реєстрації виклику диспетчер терміново направляє бригаду ШМД на місце події.

III.1.2. Для бригади ШМД

Положення протоколу (1)

1. Прибуття бригади ШМД на місце події становить у містах 10 хв, у населених пунктах поза межами міста – 20 хв з моменту надходження звернення до диспетчера.

Зазначені нормативи з урахуванням метеорологічних умов, сезонних особливостей, епідеміологічної ситуації та стану доріг можуть бути перевищені, але не більше ніж на 10 хв.

2. Діагностичне та клінічне обстеження пацієнта проводиться в повному обсязі та фіксується у карті виїзду бригади ШМД (форма 110/о).

Обгрунтування

Рання діагностика та госпіталізація осіб з ознаками ГПМК у спеціалізовані ЗОЗ покращує результати лікування пацієнтів з інсультом.

Необхідні дії керівника бригади ШМД

Обов'язкові:

1. Збір анамнезу

1.1. Збір анамнезу захворювання

- Встановити точний час початку захворювання (або час, коли пацієнт востаннє був в нормальному стані).
- Зафіксувати скарги пацієнта (наявність головного болю, нудоти, блювання, порушення мовлення, чутливості та активних рухів у кінцівках) на момент початку захворювання (якщо дозволяє стан пацієнта) або з'ясувати особливості початку захворювання зі слів родичів (свідків).
- Визначити швидкість наростання симптомів захворювання.
- За наявності інсульту в анамнезі з'ясувати, які резидуальні неврологічні порушення зберігалися, а які виникли на момент огляду.

1.2. Збір анамнезу життя (ретельний, але швидкий)

- Зібрати загальний алергологічний анамнез та з'ясувати, чи є алергічні реакції на прийом лікарських засобів.
- Встановити, які лікарські засоби приймає пацієнт щоденно.
- З'ясувати, які лікарські засоби пацієнт приймав перед розвитком перших ознак хвороби.
- Виявити наявність в анамнезі порушень мозкового кровообігу, інших супутніх захворювань: АГ, цукрового діабету (ЦД), захворювань серцево-судинної системи (ССС), аритмії та шкідливих звичок.

2. Проведення фізичного обстеження (ретельно, але швидко)

- Оцінка загального стану і життєво важливих функцій: свідомості, дихання, кровообігу за алгоритмом ABCDE **(додаток № 2)**.
- Відповідно до показань усунути порушення життєво важливих функцій організму – дихання, кровообігу.

3. Оцінка неврологічного статусу пацієнта (ретельно, але дуже швидко, терміново)

- Рівень свідомості за шкалою ком Глазго (ШКГ) **(додаток № 3)**.
- Ознаки інсульту за шкалою «Мова-рука-обличчя-час» (FAST) **(додаток № 4)**.

Book_3_2013.indb 18 28.10.2013 9:46:16

4. Проведення лабораторного обстеження

Визначення рівня глюкози в крові за допомогою портативного глюкометра.

5. Проведення інструментального обстеження

Обов'язково:

1. Визначення АТ на обох руках.

2. Вимірювання температури тіла.

3. Електрокардіограма (ЕКГ) або передача біометричних ЕКГ-сигналів у консультативний телеметричний центр для вирішення термінових питань інтерпретації ЕКГ.

Бажано:

Пульсоксиметрія (визначення сатурації крові киснем; норма > 95%).

3. Лікувальна тактика

3.1. Немедикаментозні медичні втручання

Положення протоколу (2)

1. Надання правильного положення тілу пацієнта для профілактики аспірації дихальних шляхів.

2. Забезпечення прохідності дихальних шляхів.

3. Оксигенотерапія при ознаках гіпоксії.

Обгрунтування

У пацієнтів з інсультом підвищується ризик виникнення порушень ковтання, тому необхідно запобігти аспіраційним ускладненням і розвитку аспіраційної пневмонії надалі.

Необхідні дії керівника бригади ШМД

Обов'язкові:

1. Надати правильне положення тілу пацієнта: на спині, з піднятим на 30° головним кінцем медичних нош-каталки або за допомогою підручних засобів.

2. Застосовувати стандартні методи для відновлення прохідності дихальних шляхів та профілактики аспірації.

Для покращення прохідності верхніх дихальних шляхів необхідно:

- Забезпечити вільне дихання: розстібнути тугий комірець, запобігти закиданню голови назад або надмірному згинанню голови.
- Повернути голову пацієнта набік.
- Вийняти зубні протези з ротової порожнини.

Для проведення заходів з профілактики аспірації:

- Під час огляду на місці виклику необхідно підняти край ліжка, на якому лежить голова пацієнта.
- Здійснити санацію верхніх дихальних шляхів і ротоглотки, а при її неефективності пацієнтам зі збереженим самостійним диханням ввести повітровод або ларингеальну маску для запобігання западанню язика та полегшення відсмоктування слини. Якщо дихання залишається неадекватним, необхідно виконати інтубацію трахеї з наступною санацією дихальних шляхів. При значній дихальній недостатності перевести пацієнта на штучну вентиляцію легень (ШВЛ).

3. Проведення оксигенотерапії

Кисневу терапію доцільно проводити особам, у яких наявні клінічні ознаки порушення функції зовнішнього дихання та/або насичення крові киснем (сатурація) < 95%.

- При порушенні свідомості інгаляція кисню проводиться обов'язково.
- ШВЛ проводити при брадипное (частота дихання [ЧД] < 12 вдихів/хв), тахіпное (ЧД > 35-40 вдихів/хв); якщо сатурація < 95% та наростає ціаноз шкіри.

4. Забезпечення венозного доступу

Забезпечення венозного доступу проводиться шляхом виконання стандартної процедури венозної пункції з дотриманням заходів асептики/антисептики катетером для внутрішньовенної пункції, що ретельно фіксується пов'язкою.

3.2. Надання екстреної медичної допомоги

Положення протоколу (3)

1. Контроль рівня АТ.

2. Визначення та корекція рівня глюкози крові.

Обгрунтування

Різке зниження рівня АТ може призвести до погіршання стану пацієнта, тому через складність адекватного контролю темпів його зниження застосування антигіпертензивної терапії у пацієнтів з гострим порушенням мозкового кровообігу на догоспітальному етапі у більшості випадків **не рекомендоване.** Некоригований високий або низький рівень глюкози в крові негативно впливає на подальший перебіг захворювання.

Необхідні дії керівника бригади ШМД

Обов'язкові:

1. Контроль і корекція АТ

NB! Корекція АТ не проводиться у разі виявлення:

- систолічного АТ (САТ) не вище 220 мм рт. ст. та/або діастолічного АТ (ДАТ) не вище 120 мм рт. ст.
- У випадку, коли у пацієнта виявлено значне підвищення АТ (САТ > 220 мм рт. ст. та/або ДАТ > 120 мм рт. ст.) антигіпертензивна терапія може бути призначена під контролем АТ.

NB! Рівень АТ можна знизити не більше ніж на 10-15%. Показане повільне зниження рівня АТ протягом години.

Знизити АТ можна при застосуванні таких лікарських засобів, як α-, β-адреноблокатори (лабеталол), селективні α-адреноблокатори (урапідил), селективні β-адреноблокатори (есмолол, метопролол), інгібітори АПФ (еналаприл).

2. Інфузійна терапія

Введення 0,9% розчину натрію хлориду.

3. Корекція рівня глюкози

При виявленні рівня глюкози у крові **< 3,0 ммоль/л** необхідно ввести 40-80 мл 20% розчину глюкози внутрішньовенно болюсно.

4. Допомога при судомному синдромі

1. Діазепам внутрішньовенно, у разі необхідності повторного введення – внутрішньом'язово або внутрішньовенно крапельно.

Book_3_2013.indb 19 28.10.2013 9:46:16

2. Магнію сульфат (для комплексної терапії при судомному синдромі) вводити внутрішньовенно повільно болюсно або крапельно у розчині 0,9% натрію хлориду.

NB! Протипоказані та нерекомендовані втручання у пацієнтів з підозрою на ГПМК:

1. Призначення ацетилсаліцилової кислоти або іншої антитромбоцитарної терапії до проведення нейровізуалізації.
2. Сублінгвальне та внутрішньом'язове введення антигіпертензивних лікарських засобів у зв'язку з непередбаченим фармакодинамічним ефектом.
3. Протипоказане застосування:
- ніфедипіну короткої дії, оскільки швидкість та ступінь зниження АТ при його прийомі (особливо сублінгвально) важко контролювати, у зв'язку з чим підвищується ризик розвитку ішемії мозкових або вінцевих судин;
- фуросеміду для лікування набряку мозку через можливе різке зниження АТ та поглиблення гіпоксії мозку;
- папаверину гідрохлориду, оскільки він викликає синдром внутрішньомозкового «обкрадання»;
- розчинів глюкози, інших інфузійних розчинів;
- нефракціонованого гепарину, гепарину низької молекулярної маси і гепариноїдів;
- кальцію хлориду, етамзилату, менадіону або аскорбінової кислоти для зупинки кровотечі при підозрі на геморагічний інсульт (починають діяти через декілька діб, ефективність при ГПМК не досліджувалась).

4. Сьогодні відсутні докази ефективності лікування ГПМК за допомогою нейропротекторних та ноотропних лікарських засобів, а також бурштинової кислоти; введення цих препаратів на догоспітальному етапі не рекомендоване.

4. Транспортування пацієнта до стаціонару
Положення протоколу (4)

Термінове транспортування пацієнта до визначеного ЗОЗ вторинної медичної допомоги

Необхідні дії керівника бригади ШМД

Обов'язкові:

1. Транспортування пацієнта в автомобілі ШМД відбувається з піднятим головним кінцем медичних нош-каталки в лежачому положенні на спині, з піднятим на 30° головним кінцем.

2. Термінова госпіталізація пацієнта проводиться у ЗОЗ: у відділення невідкладної (екстреної) медичної допомоги лікарні, спеціалізоване інсультне відділення, лікарню швидкої медичної допомоги (або у багатопрофільну лікарню [клінічну лікарню] інтенсивного лікування).

3. Пацієнти з транзиторними ішемічними атаками підлягають обов'язковій терміновій госпіталізації.

4. Пацієнт госпіталізується у супроводі родичів або представників (за можливості).

5. Керівник бригади ШМД повинен повідомити ЗОЗ про пацієнта з ГПМК, який перебуває в межах «вікна терапевтичних можливостей», як про можливого кандидата на проведення системної тромболітичної терапії способом, узгодженим із ЛПМД.

III.1.3. Для лікарів пунктів невідкладної медичної допомоги для дорослого та дитячого населення

Положення протоколу

При отриманні виклику від пацієнта (його родичів або свідків) зі скаргами, які можуть свідчити про симптоми ГПМК, лікар повинен сприяти швидкому доступу таких пацієнтів до екстреної медичної допомоги та забезпечити термінову госпіталізацію.

Необхідні дії лікаря

Обов'язкові:

1. Здійснити виїзд за викликом в терміновому порядку.

2. Провести швидкий збір анамнезу.
- Встановити точний час появи перших ознак захворювання.
- Зафіксувати скарги пацієнта (якщо дозволяє його стан) на момент початку захворювання або з'ясувати особливості початку захворювання зі слів родичів (свідків).
- Зібрати загальний алергологічний анамнез та з'ясувати, чи є алергічні реакції на прийом лікарських засобів.
- Встановити, які препарати приймає пацієнт щоденно.
- З'ясувати, які лікарські засоби він приймав перед розвитком перших ознак хвороби.
- Встановити наявність в анамнезі порушень мозкового кровообігу, інших супутніх захворювань: АГ, ЦД, захворювань ССС, аритмії та шкідливих звичок.

3. Провести обстеження клінічного стану пацієнта та необхідну інструментальну діагностику.

3.1. Фізичне обстеження (ретельно, але швидко):
- Оцінка загального стану і життєво важливих функцій: свідомості, дихання, кровообігу за алгоритмом ABCDE **(додаток № 1)**.
- У разі необхідності надати першу медичну допомогу (або здійснити комплекс реанімаційних заходів).

3.2. Оцінка неврологічного статусу пацієнта (ретельно, але швидко):

Ознаки інсульту за шкалою «Мова-рука-обличчя-час» (FAST) **(додаток № 4).**

3.3. Лабораторне обстеження

Бажано:

Визначення рівня глюкози в крові за допомогою портативного глюкометра.

3.4. Інструментальні обстеження

Обов'язково:
- Визначення АТ на обох руках.
- Вимірювання температури тіла.

Бажано:

ЕКГ або передача біометричних ЕКГ-сигналів у консультативний телеметричний центр для вирішення термінових питань інтерпретації ЕКГ.

Book_3_2013.indb 20 28.10.2013 9:46:16

4. Надання медичної допомоги

Надати правильне положення тілу пацієнта.

- Правильне положення тіла пацієнта: на спині, з піднятим на 30° головним кінцем тулуба так, щоб головний кінець був у ношах-каталці.
- Для профілактики аспірації необхідно повернути голову набік.
- У разі порушення функції дихання та кровообігу, що загрожує життю, діяти за алгоритмом ABCDE **(додаток № 1).**

5. Забезпечити організацію термінової госпіталізації пацієнта у ЗОЗ, що надає вторинну (спеціалізовану) медичну допомогу.

- Здійснити виклик екстреної медичної допомоги за номером 103 або 112.
- Обов'язково дочекатися приїзду бригади ШМД і до її прибуття забезпечити моніторинг стану свідомості та вітальних функцій пацієнта, проведення лікувальних заходів та готовність до здійснення реанімаційних заходів.
- Для збереження часу надати керівнику бригади ШМД відомості з анамнезу пацієнта та вказати час виникнення перших симптомів ГПМК.

III.1.4. Для лікарів загальної практики – сімейних лікарів

Положення протоколу

1. Первинна та вторинна профілактика розвитку інсульту розглядається з позиції загальної профілактики АГ і полягає у виявленні і корекції доведених факторів ризику. Необхідні дії визначаються УКПМД МОЗ України від 2012 р. «Артеріальна гіпертензія».

2. Первинна медична допомога надається лікарями загальної практики – сімейними лікарями та дільничними лікарями-терапевтами:

- в амбулаторіях, амбулаторіях загальної практики – сімейної медицини, сільських лікарських амбулаторіях, фельдшерських пунктах, фельдшерсько-акушерських пунктах (номенклатура згідно з наказом МОЗ України від 28.10.2002 р. № 385);
- у центрах первинної медико-санітарної допомоги, фельдшерсько-акушерських пунктах, фельдшерських пунктах в амбулаторних умовах (на прийомі у лікаря, в денному стаціонарі) або за місцем проживання (перебування) пацієнта.

3. Лікар загальної практики – сімейний лікар повинен сприяти швидкому доступу пацієнтів з підозрою на ГПМК до екстреної медичної допомоги та термінової госпіталізації.

Необхідні дії лікаря (див. п. III.1.3)

III.2. ДЛЯ УСТАНОВ, ЩО НАДАЮТЬ ВТОРИННУ (СПЕЦІАЛІЗОВАНУ) ТА ТРЕТИННУ МЕДИЧНУ ДОПОМОГУ

Організація надання медичної допомоги

1. Взаємодія між ЗОЗ, що надають екстрену, первинну, вторинну та третинну медичну допомогу, визначається наказом територіального органу з питань охорони здоров'я та координується спільним узгодженим ЛПМД (регіональний рівень протоколу).

2. У кожному ЗОЗ розробляється та впроваджується власний ЛПМД (маршрут пацієнта), яким визначається взаємодія структурних підрозділів первинної та вторинної ланки надання допомоги в цьому ЗОЗ (відділенні), необхідні дії та час при госпіталізації, проведенні діагностичних заходів, виконанні спеціалізованого лікування у пацієнта з інсультом.

3. Організація відділень з надання спеціалізованої допомоги пацієнтам з інсультом, що створюються в ЗОЗ і мають у своїй структурі приймальні відділення екстреної невідкладної медичної допомоги, діагностичні, лабораторні та інші підрозділи для надання такої допомоги; штат спеціально підготовлених спеціалістів з вищою медичною (неврологи, анестезіолог, нейрохірург) та педагогічною (фахівці з фізичної реабілітації, логопеди) освітою, а також із середньою медичною освітою.

4. Організація надання медичної допомоги пацієнтам з геморагічним інсультом із залученням МДК фахівців, яка за потреби забезпечує своєчасне надання нейрохірургічної допомоги. МДК складається з підготовленого медичного та педагогічного персоналу, забезпечує міждисциплінарний підхід до лікування, реабілітації та профілактики (в т.ч. ускладнень). Учасники МДК регулярно (не менше одного разу на тиждень) збираються для обговорення проблем пацієнта, визначення індивідуальних завдань та обсягу реабілітаційних втручань, виходячи з його клінічного стану та функціональних можливостей, планують виписку пацієнта на подальші етапи лікування та реабілітації.

Положення протоколу

1. Усі пацієнти з підозрою на ГПМК повинні бути терміново госпіталізовані незалежно від віку, статі і тяжкості захворювання.

2. Пацієнтів з підозрою на ГПМК госпіталізують у багатопрофільні лікарні (за умови створення госпітальних округів – у багатопрофільні лікарні інтенсивного лікування).

3. ЗОЗ, які приймають пацієнтів з підозрою на ГПМК, повинні мати можливість забезпечити **в цілодобовому режимі:**

- Проведення нейровізуалізації методами комп'ютерної (КТ) та магнітно-резонансної (МРТ) томографії.
- Моніторинг вітальних функцій.
- Лабораторний контроль показників гомеостазу.
- Надання необхідної допомоги спеціально підготовленим за проблемою інсульту медичним персоналом.
- Консультацію нейрохірурга.

4. Наявний ЛПМД дасть змогу організувати ефективне використання часу для швидкого встановлення діагнозу та вибору стратегії і тактики лікування, забезпечить своєчасне надання нейрохірургічної допомоги пацієнтам з геморагічним інсультом за показаннями.

5. Кожний медичний працівник, який бере участь у наданні медичної допомоги пацієнтам з геморагічним інсультом, повинен керуватися ЛПМД. Лікування

Book_3_2013.indb 21 28.10.2013 9:46:16

хворих у спеціалізованих інсультних відділеннях достовірно зменшує летальність, загальну смертність та інвалідність. Своєчасне проведення нейрохірургічного лікування пацієнтів з церебральними аневризмами, ВМК та АВМ запобігає розвитку ускладнень геморагічного інсульту та покращує результати лікування.

Основні компоненти медичної допомоги на госпітальному етапі:

1. Діагностичне обстеження для встановлення типу інсульту, локалізації та об'єму гематоми, з'ясування причини внутрішньочерепного крововиливу.

2. За умови підтвердженого геморагічного інсульту – оцінка стану хворого та призначення необхідного виду лікування: медикаментозного, мікрохірургічного або ендоваскулярного. Визначення показань для обстеження методом селективної церебральної ангіографії, показань для проведення хірургічного та/або ендоваскулярного лікування пацієнтів з внутрішньочерепними крововиливами та їх ускладненнями (артеріальний спазм, ліквородинамічні порушення, артеріальний вазоспазм). Забезпечення виконання нейрохірургічних втручань за наявності відповідних показань. За відсутності умов для надання нейрохірургічної допомоги – забезпечення своєчасного переводу хворих з інтракраніальними крововиливами, які її потребують, у відповідні ЗОЗ.

3. Якщо ВМК не викликає дислокаційно-компресійного синдрому і ліквородинамічних порушень, проводиться медикаментозне лікування, що включає корекцію АТ, підтримання життєво важливих функцій, корекцію порушень системи згортання крові, нормалізацію внутрішньочерепного тиску, запобігання вторинному ангіоспазму з профілактикою можливих соматичних ускладнень.

4. Хірургічне лікування проводиться за визначеними показаннями за наявності дислокаційно-компресійного синдрому, ліквородинамічних порушень внаслідок ВМК, крововиливу у мозочок або прориву крові у шлуночки мозку, а також при інтракраніальному крововиливі внаслідок розриву аневризми або АВМ, при крововиливі у пухлину або каверному. Для хірургічного лікування хворий переводиться у нейрохірургічне відділення. При підозрі на розрив церебральної аневризми або за наявності ліквородинамічних порушень переведення у нейрохірургічне відділення здійснюється в ургентному порядку. Види і особливості хірургічних та ендоваскулярних втручань викладені у протоколах третинної допомоги.

5. У відділеннях, де перебуває хворий, проводиться постійний моніторинг його стану, надається необхідна медична допомога. При стабілізації життєво важливих функцій і загального стану пацієнта забезпечуються реабілітаційні заходи за участю координованої роботи МДК кваліфікованих фахівців.

6. Підготовка пацієнта до виписки та створення індивідуального плану профілактики повторного інсульту та корекції виявлених серцево-судинних факторів ризику.

7. Розробка та надання довготривалої (не менше року) мультидисциплінарної індивідуальної реабілітаційної програми після виписки зі стаціонару.

III.2.1. Приймальне відділення

Положення протоколу

1. Первинний огляд госпіталізованого пацієнта з підозрою на ГПМК здійснює невропатолог, за необхідності – разом з анестезіологом та нейрохірургом.

2. У приймальному відділенні оцінюється загальний стан та неврологічний статус хворого, проводиться диференційна діагностика, визначається подальша тактика обстеження та лікування.

3. Приймальне відділення повинно мати можливість забезпечити в цілодобовому режимі:

- Проведення методів нейровізуалізації КТ/МРТ.
- Здійснення лабораторної діагностики.
- Медикаментозне та інструментальне забезпечення для надання невідкладної допомоги у разі наявних у хворого порушень вітальних функцій.
- Технічне забезпечення проведення моніторингу вітальних функцій.
- Невідкладну консультацію нейрохірурга та інших необхідних спеціалістів.

4. Наявний ЛПМД дасть можливість організувати ефективне використання часу для швидкого встановлення діагнозу та вибору стратегії і тактики лікування, забезпечить своєчасне надання нейрохірургічної допомоги пацієнтам з внутрішньочерепними крововиливами за визначеними показаннями.

Обгрунтування

Неврологічне обстеження повинно проводитися в повному обсязі, але не забирати багато часу. Клінічна картина геморагічного інсульту зумовлена локалізацією та об'ємом крововиливу. Найбільш важливою ознакою ГПМК є гострий розвиток загальномозкових та вогнищевих неврологічних симптомів (протягом хвилин, годин), тенденція до поступового прогресуючого погіршання стану. Зазвичай при геморагічному інсульті стан хворого вкрай тяжкий, переважають загальномозкові симптоми, нерідко порушення свідомості відповідають сопору або комі.

Формування *півкульних інсульт-гематом* супроводжується появою контралатеральних рухових і чутливих порушень за гемітипом, афатичними розладами при ураженнях домінантної півкулі. Збільшення об'єму інсульт-гематоми викликає наростання клінічних проявів внутрішньочерепної гіпертензії і появу симптомів компресії верхніх відділів стовбура, а саме: посилення інтенсивності головного болю, появу блювоти і поглиблення розладів свідомості, порушення функції дихання та серцево-судинної діяльності. Внаслідок грубих дислокаційних змін або компресії стовбура коматозний стан з горметоніями може розвиватися протягом короткого терміну без попередньої маніфестації вогнищевих неврологічних порушень.

Book_3_2013.indb 22 28.10.2013 9:46:16

При поширенні крововиливу на *верхні стовбурові відділи* або їх компресії внаслідок дислокаційних порушень в гострому періоді визначаються окорухові і зінично-моторні порушення (парез вертикального погляду, порушення конвергенції, розхідна косоокість, парез погляду вбік, анізокорія, мідріаз, відсутність реакції зіниць на світло).

При крововиливах в міст мозку клінічна картина включає раптове порушення свідомості до коми, тетраплегію, виражену децеребраційну ригідність, міоз з відсутністю реакції зіниць на світло, симптом «очей ляльки», зниження АТ, брадикардію.

Характерними симптомами для *крововиливів у мозочок* є біль в потиличній ділянці, повторна блювота, дифузна м'язова гіпотонія, запаморочення, зниження АТ, брадикардія. При подальшому пригніченні свідомості до коми виникають симптоми ураження стовбура мозку: горметонії, децеребраційна ригідність. При *прориві крові у шлуночкову систему* стан пацієнта різко погіршується протягом короткого проміжку часу: поглиблюється порушення свідомості, розвивається гіпертермія, з'являються горметонії, стають лабільними серцева діяльність та судинний тонус, виникають порушення дихання.

Субарахноїдальні крововиливи (САК) характеризуються раптовою появою дуже сильного головного болю, який пацієнти описують як найсильніший біль у їхньому житті. При цьому спостерігається іррадіація болю в шийний та/або поперековий відділи хребта, поява нудоти, блювання, розвивається менінгеальна симптоматика з фотофобією. У момент початку захворювання можуть мати місце втрата свідомості, інколи – генералізований судомний напад. Надалі найчастіше спостерігається відновлення свідомості. Повторне порушення свідомості пов'язано з рецидивом розриву аневризми. Менінгеальні симптоми є основним клінічним проявом захворювання. У багатьох випадках пацієнти із САК не мають вогнищевих порушень в неврологічному статусі. Інколи у гострому періоді САК можлива компресія аневризмою черепно-мозкових нервів, що супроводжується появою окорухових порушень. Досить специфічним для САК внаслідок розриву аневризм є раптове погіршення зору в результаті крововиливів у сітківку ока або у скловидне тіло.

Необхідні дії лікаря приймального відділення

Обов'язкові невідкладні:

1. Збір анамнезу:

1.1. Збір анамнезу захворювання

- Лікар, який оглядає хворого, повинен точно визначити час початку захворювання. Якщо очевидців розвитку симптомів інсульту немає, початком його розвитку слід вважати той час, коли пацієнта востаннє бачили у звичайному стані – без симптомів інсульту.
- Визначити скарги (якщо дозволяє стан пацієнта) та клінічний перебіг симптомів захворювання.

1.2. Збір анамнезу життя

Виявлення судинних факторів ризику інсульту, таких як АГ, порушення ритму серця, захворювання серця, ЦД, інфаркт міокарда, судомні напади або ГПМК в минулому.

- Збір сімейного анамнезу.
- Збір медикаментозного анамнезу. Перелік ліків, які приймає пацієнт (пероральні антикоагулянти, антиагреганти, нестероїдні протизапальні засоби, антигіпертензивні засоби, статини тощо) та наявність/відсутність алергії на лікарські засоби.
- Збір інформації про перенесені травми, хірургічні втручання та шкідливі звички (куріння, зловживання алкоголем, вживання наркотиків).

2. Фізикальне обстеження

Провести вимірювання: АТ на обох руках, частоти серцевих скорочень (ЧСС), температури тіла, ЧД, маси тіла, зросту, обхвату талії.

3. Огляд органів і систем

Під час огляду необхідно приділити особливу увагу огляду: голови та шиї (ознаки травми), язика (прикуси), ніг (набряки), кольору шкіри (жовтяниця, синці, петехії, ціаноз), а також аускультації серця та сонних артерій (аритмії, шуми), пальпації пульсу на артеріях стоп.

4. Неврологічне обстеження

4.1. Особливості проведення неврологічного обстеження у хворого *з внутрішньомозковим крововиливом:*

- Визначення ступеня порушення свідомості проводиться за ШКГ **(додаток № 3).**
- Визначення тяжкості інсульту виконується за допомогою Шкали тяжкості інсульту (NIHSS) **(додаток № 5)**.
- Повторні оцінки неврологічного стану за допомогою NIHSS проводяться через 3 та 6 год з моменту прибуття пацієнта до відділення, далі щоденно. Оцінка динаміки неврологічного стану допомагає визначити характер клінічного перебігу захворювання, своєчасно запобігти розвитку ускладнень і прогнозувати наслідки лікування. Бали тяжкості інсульту вносяться до історії хвороби згідно з **додатком № 6**.
- Проведення тесту на виявлення порушення ковтання **(додаток № 7).**

4.2. Особливості проведення неврологічного обстеження *при субарахноїдальному крововиливі* внаслідок розриву церебральних аневризм:

- Визначення ступеня порушення свідомості проводиться за ШКГ **(додаток № 3).**
- Оцінка стану тяжкості хворого здійснюється за шкалою Ханта і Хесса **(додаток № 8)**, що дає змогу визначити подальшу тактику лікування хворого: I-III ст. – хірургічне лікування, IV-V ст. – інтенсивна терапія з метою стабілізації стану хворого і підготовки до хірургічного лікування.
- Повторні оцінки стану тяжкості хворого проводяться за шкалою Ханта і Хесса через 3 та 6 год від моменту прибуття пацієнта до відділення, далі щоденно.

Book_3_2013.indb 23 28.10.2013 9:46:16

• Проведення тесту на виявлення порушення ковтання **(додаток № 7)**.

III.2.2. Діагностика

Положення протоколу

1. Нейровізуалізація головного мозку виконується всім пацієнтам з ГПМК у першочерговому терміновому порядку.

2. При виявленні під час візуалізації ознак ішемічного інсульту проводяться необхідні дії відповідно до УКПМД «Інсульт ішемічний», затвердженого наказом МОЗ України від 3 серпня 2012 р. № 602.

3. Лабораторні та інструментальні обстеження проводяться всім пацієнтам з ГПМК в першочерговому терміновому порядку з метою підтвердження діагнозу інсульту і визначення його типу; встановлення причини інтракраніальної геморагії для вибору адекватної лікувальної тактики, призначення відповідної терапії, запобігання можливим ускладненням, а також проведення заходів диференційованої вторинної профілактики інсульту.

4. Диференційна діагностика проводиться з урахуванням клінічних симптомів, результатів лабораторних та інструментальних методів дослідження, консультацій необхідних спеціалістів.

Обгрунтування

1. Попереднє повідомлення лікувальної установи та належне сполучення з відділенням радіології (рентгенодіагностичним відділенням) полегшує доступ до методів діагностичної нейровізуалізації та зберігає час для своєчасного надання подальшої медичної допомоги.

2. Невідкладна нейровізуалізація (КТ або МРТ) є важливим фактором для визначення тактики лікування пацієнта з ГМПК та дає можливіть визначити тип інсульту у гострому періоді захворювання. Безконтрастна СКТ є методом вибору для термінової нейровізуалізації.

3. Сучасні засоби нейровізуалізації дають можливість неінвазивно виконати оцінку стану судин головного мозку (КТ- або МР-ангіографія)

4. Цифрова субтракційна ангіографія залишається золотим стандартом в діагностиці патології судин головного мозку і виконується при підозрі на церебральну судинну патологію, якщо результати КТ- або МР-ангіографії непереконливі або негативні, а також за необхідності вибору певного способу нейрохірургічного лікування (мікрохірургічного або ендоваскулярного).

5. Нейровізуалізаційні обстеження пацієнтів з ГПМК мають пріоритет перед плановими обстеженнями, тому що час має вирішальне значення для ефективного лікування.

6. Лабораторні обстеження є важливими для призначення адекватної терапії в разі виявлення порушень гомеостазу. Інструментальні обстеження (ЕКГ) мають велике значення для діагностики гострої кардіальної (чи коронарної) патології, що досить часто супроводжує ГПМК.

Необхідні дії лікаря

1. Нейровізуалізація головного мозку

1.1. Проведення нейровізуалізаційного дослідження головного мозку (КТ/МРТ).

1.2. Пацієнтам з клінічними проявами геморагічного інсульту за відсутності ознак інтракраніального крововиливу за результатами нейровізуалізаційного дослідження показано проведення люмбальної пункції для виключення САК.

2. Інструментальні дослідження

2.1. ЕКГ.

2.2. Пульсоксиметрія (моніторинг).

3. Лабораторні обстеження

3.1. Загальний аналіз крові (з визначенням кількості тромбоцитів).

3.2. Визначення рівня глюкози.

3.3. Визначення показника міжнародного нормованого відношення (хворим, які приймали варфарин або інші антикоагулянти).

3.4. Активований частково тромбопластиновий час, електролітний склад сироватки крові, ниркові проби (креатинін та сечовина сироватки крові).

4. Загальний аналіз сечі.

Невідкладна консультація нейрохірурга при:

• внутрішньочерепному крововиливі за результатами нейровізуалізаційних досліджень;
• ознаках САК за результатами люмбальної пункції.

За потреби хворому можна призначати невідкладну консультацію кардіолога та інших спеціалістів.

5. Диференційна діагностика проводиться з урахуванням клінічних симптомів, результатів лабораторних та інструментальних методів дослідження.

При сумнівності діагнозу необхідно виключити такі захворювання, як: ішемічний інсульт; черепномозкова травма, метаболічні розлади (гіпо- чи гіперглікемія, електролітні розлади, уремія), пухлинні ураження головного мозку, ідіопатична невропатія лицьового нерва (параліч Бела), коми різної етіології, гостра інтоксикація (ліки, алкоголь, наркотичні засоби, інші токсини), інфекційно-запальні захворювання головного мозку та/або його оболонок, абсцес головного мозку, гостра периферична вестибулопатія, вогнищевий неврологічний дефіцит після епілептичного нападу (параліч Тода), синкопальний стан, транзиторна глобальна амнезія, вторинні неврологічні розлади на фоні соматичної патології (пневмонія, серцева недостатність, печінкова та ниркова недостатність), ліквородинамічні порушення.

6. Планові діагностичні дії:

• **нейрохірурга** – проводяться при виявленні судинної патології головного мозку за результатами нейровізуалізаційних досліджень, без ознак внутрішньочерепного крововиливу або при пухлинних ураженнях головного мозку;
• **кардіолога** – для виявлення серцево-судинної патології та (за необхідності) призначення додаткових лабораторних і діагностичних втручань;
• **окуліста** – для визначення змін сітківки (наявність крововиливів у сітківку може свідчити про

Book_3_2013.indb 24 28.10.2013 9:46:16

геморагічний характер інсульту) та застійних дисків зорових нервів (є свідченням внутрішньочерепної гіпертензії і протипоказанням для проведення люмбальної пункції);
- **логопеда** – для виявлення порушень мовлення (афазії, дизартрії) та/або ковтання (дисфагії), а також супутніх неврологічних порушень (дискалькулії, диспраксії), профілактики виникнення вторинних відхилень мовлення, надання першочергової логопедичної допомоги, підбору необхідного комунікативного засобу для подальшого спілкування з пацієнтом у разі наявності афазії;
- **фахівця з фізичної реабілітації** – для призначення рухового режиму в іммобілізованого пацієнта з метою профілактики утворення пролежнів, надання правильного положення ураженим кінцівкам та профілактики утворення патологічних поз, проведення реабілітаційного обстеження та призначення індивідуальної програми ранньої реабілітації;
- у разі необхідності можуть здійснюватися також консультації судинного хірурга, ендокринолога, гінеколога, уролога, психіатра та ін.

6.2. Інструментальні методи (за показаннями):
- КТ/МР-ангіографія, цифрова субтракційна ангіографія.
- Інвазивний моніторинг ВЧТ.
- Транскраніальна доплерографія (діагностика артеріального вазоспазму).
- Рентгенографія легень.
- Ехокардіографія (трансторакальна або трансезофагальна).
- УЗД органів черевної порожнини.

6.3. Лабораторні дослідження
- Загальний аналіз сечі.
- Токсикологічний скринінг.

III.2.3. Лікування

Базисна терапія

Специфічна (диференційована) терапія

Інтенсивна терапія пацієнтів, які перебувають у критичному стані

Хірургічне лікування

Лікування геморагічного інсульту може мати необхідну ефективність лише у випадку швидкого встановлення причини крововиливу за допомогою сучасних методів інструментальної (неінвазивної та інвазивної) і лабораторної діагностики.

Позитивна динаміка в клінічному перебігу захворювання (покращення загального стану, регресування менінгеальної симптоматики та ін.) після призначення медикаментозного лікування без встановлення причини геморагічного інсульту не може бути критерієм оцінки його ефективності і сприятливого прогнозу.

Розриви артеріальних церебральних аневризм, крововиливи у шлуночкову систему і в задню черепну ямку з розвитком ліквородинамічних порушень і (в окремих випадках) внутрішньомозкові гематоми потребують негайного нейрохірургічного лікування, спрямованого на усунення джерела крововиливу і на контроль внутрішньочерепної гіпертензії.

Для визначення хірургічної тактики при внутрішньочерепних крововиливах можлива доцільність динамічного спостереження за станом хворого і за перебігом захворювання в умовах нейрохірургічного стаціонару.

Надання спеціалізованої нейрохірургічної допомоги здійснюється у ЗОЗ третього рівня; в усіх випадках після інструментального підтвердження геморагічного інсульту хворі повинні отримати консультацію нейрохірурга.

Медикаментозне лікування геморагічного інсульту (базисна, специфічна та інтенсивна терапія) спрямовується на нормалізацію і підтримку функціонування органів і систем, усунення наслідків пошкодження мозкової тканини та їх відновлення, запобігання розвитку ускладнень захворювання, включаючи соматичні, і на оптимізацію умов нейрохірургічного лікування у разі його необхідності.

Обгрунтування

1. Ефективна базисна терапія покращує загальний стан пацієнта та впливає на ефективність специфічного та нейрохірургічного лікування.

2. Пацієнти з геморагічним інсультом, у яких розвивається гіпертермія, мають гірші шанси на виживання і відновлення неврологічного дефіциту. Гіпотермія знижує метаболізм мозку, церебральний кровотік і об'єм крові мозку. Помірна гіпотермія (33-35 °С) може використовуватись тільки в спеціалізованих центрах за наявності спеціального обладнання для охолодження крові. Лікувальна гіпотермія не була систематично досліджена у пацієнтів з ВМК.

3. Інтенсивній терапії підлягають усі особи з гострим порушенням мозкового кровообігу, які перебувають у тяжкому стані. До таких відносять усіх пацієнтів з порушенням свідомості за типом коми, а також осіб, у яких перебіг ГПМК супроводжується розвитком клінічно значимих ускладнень як з боку ЦНС, так і з боку інших органів та систем.

Базисна терапія

Необхідні дії

1. Підтримка дихальної функції та захист дихальних шляхів.

2. Підтримка серцево-судинної функції та корекція АТ.

3. Контроль та корекція водно-електролітного балансу.

4. Корекція рівня глюкози.

5. Корекція температури тіла (пахвова температура > 38 °С). Призначення:
- нестероїдних протизапальних лікарських засобів;
- парацетамолу, метамізолу натрію (при значній гіпертермії внутрішньовенно), антигістамінних засобів короткої дії;
- фізичних методів охолодження (обгортання пацієнта холодними простирадлами, холод на магістральні судини, заливання холодних розчинів у шлунковий зонд).

Book_3_2013.indb 25 28.10.2013 9:46:16

NB! Методи зовнішнього охолодження слід застосовувати з обережністю, тому що вони часто супроводжуються виникненням м'язового тремтіння, що призводить до підвищення потреби мозку в кисні.

6. Забезпечення адекватної оксигенації крові.

7. Призначення протиепілептичних препаратів пацієнтам із судомними нападами.

Специфічна (диференційована) терапія

Необхідні дії

1. Контроль порушень коагуляційних властивостей крові.

2. Корекція гемостазу у пацієнтів, які приймали антикоагулянти та антитромбоцитарні лікарські засоби і мають підвищене МНВ – їх відміна, з наступним введенням препаратів вітаміну К внутрішньовенно, концентрату протромбінового комплексу, свіжозамороженої плазми.

2.1. Лежачим хворим з 1-4-го дня призначати низькомолекулярний гепарин профілактичними дозами або нефракціонований – низькими дозами (5000 ОД підшкірно кожні 8-12 год) за умови зупинки внутрішньомозкової кровотечі, що підтверджується відсутністю збільшення розмірів гематоми за даними КТ/МРТ-динаміки.

2.2. Пацієнтам з високим ризиком тромбоемболії (наявність фібриляції передсердь постійної чи персистуючої форми в осіб віком старше 60 років, із супутнім ЦД, АГ, серцевою недостатністю) відновити прийом варфарину з 7-14-го дня – за відсутності діагностованого джерела кровотечі (аневризма, АВМ).

2.3. Для профілактики венозної тромбоемболії та ТГВ – носіння еластичних панчіх у комплексі з переміжною пневматичною компресією.

3. Для корекції внутрішньочерепної гіпертензії проводяться:

- моніторинг ВЧТ;
- адекватна респіраторна підтримка;
- введення гіпертонічних сольових розчинів, осмодіуретиків;
- встановлення вентрикулярного ліквороного дренажу при ВПІК та ін. (див. нижче п. 1.2 «Корекція внутрішньочерепної гіпертензії»).

4. Профілактика та лікування вторинного артеріального вазоспазму в разі аневризмального субарахноїдального крововиливу (див. нижче п. 1.4 і 1.5).

Інтенсивна терапія пацієнтів з геморагічним інсультом

Положення протоколу

1. Основним спрямуванням інтенсивної терапії є підтримка порушених функцій органів і систем, а також заміщення їхніх втрачених функцій.

2. Найбільш ефективною є інтенсивна терапія, за допомогою якої досягають необхідної мети з використанням мінімальної кількості медикаментозних та інших засобів.

3. При підозрі на підвищення ВЧТ діагностичні зусилля повинні бути спрямовані на встановлення його причини (неврологічне обстеження, КТ, МРТ) і на уточнення його ступеня.

4. За відсутності об'ємного внутрішньочерепного процесу або гідроцефалії, які потребують невідкладного нейрохірургічного втручання, зниження ВЧТ проводять медикаментозними методами.

Обгрунтування

1. Критеріями ефективності інтенсивної терапії є швидкість корекції клінічно значимих порушень функцій органів і систем та стабільність підтримки цих функцій у пацієнтів, які перебувають у критичному стані.

2. Дієвими засобами зниження ВЧТ за відсутності гіпернатріємії вважають осмотично активні препарати, зокрема манітол, сорбітол, гіпертонічний розчин натрію хлориду в комбінації з іншими препаратами.

3. Протипоказаннями для використання осмотичних діуретиків є гіперосмолярність плазми.

Необхідні дії

1. Проведення інтенсивної терапії у пацієнтів, які перебувають у коматозному стані.

1.1. Діагностика внутрішньочерепної гіпертензії (за можливості – інвазивний моніторинг ВЧТ).

1.2. Корекція внутрішньочерепної гіпертензії:

Основні дії лікаря наведені в алгоритмі корекції внутрішньочерепної гіпертензії (схема).

NB! Алгоритм використовується у пацієнтів із встановленим контролем над дихальними шляхами (інтубація чи трахеостомія), які перебувають на ШВЛ і у яких виключена можливість неврологічного погіршання внаслідок гіпоксії, гіперкапнії, артеріальної гіпотензії та відсутній внутрішньочерепний крововилив або які потребують хірургічного втручання. Кожний наступний крок алгоритму здійснюють за неефективності попереднього.

2. Положення головного кінця ліжка під кутом 15-30°, помірна гіпервентиляція, використання внутрішньовенних анестетиків.

3. Призначення манітолу, сорбітолу, гіпертонічного розчину натрію хлориду за відсутності гіпернатріємії (Na^+ не вище 145-148 ммоль/л).

4. Виведення ліквору через вентрикулярний дренаж.

5. Показання для моніторингу ВЧТ:

1. Пацієнти з ВМК, у яких оцінка тяжкості стану за ШКГ < 8 балів.

2. Пацієнти з ознаками внутрішньочерепної гіпертензії (ВМК з ознаками дислокації, набряку головного мозку, ліквородинамічними порушеннями), у яких неможливо оцінити неврологічний стан внаслідок проведення глибокої седації та нервово-м'язової блокади.

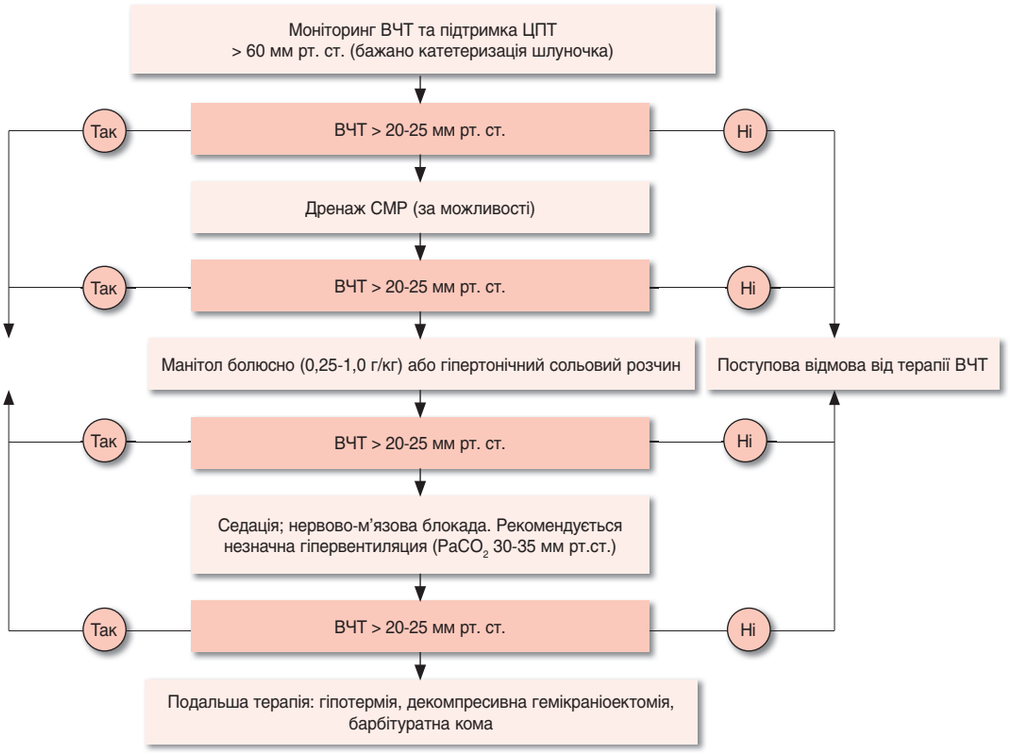
Методи вимірювання ВЧТ: вентрикулярний, паренхіматозний, субдуральний або епідуральний датчики.

1.3. Діагностика вазоспазму при САК

- Поява нової та/або поглиблення неврологічної симптоматики (з 4-6-ї доби від початку захворювання).

Book_3_2013.indb 26 28.10.2013 9:46:17

Схема. Алгоритм корекції внутрішньочерепної гіпертензії



ЦПТ – церебральний перфузійний тиск; СМР - спинномозкова рідина.

Health under the control*
Heaco
medical technology

Инфузомат
«HEACO» SN-1500H

Модуль расчета скорости инфузии,
русифицированною меню

8 159 грн.*

Подогрев раствора

Системы любых производителей

Heaco. Профессионалы выбирают лучшее.
* - Хико. Здоровье под контролем

Эксклюзивное сопровождение в Украине
zdravo
КОМПАНИЯ ФАРМАРКЕТИНГА

* - Прайсовая цена на 10.06.2013

Киев, ул. Почайнинская, 70, офис 2
тел. (044) 377-52-87
www.heaco.com.ua

- Поява вогнищ ішемії в головному мозку при нейровізуалізації, зниження регіонального мозкового крововиливу за даними перфузійних режимів КТ або МРТ.
- Прискорення лінійної швидкості кровоплину по мозкових артеріях за даними транскраніальної доплерографії.
- Ознаки спазмування мозкових артерій за даними цифрової субтракційної ангіографії.

1.4. Лікування вазоспазму при САК:

- забезпечення нормоволемії;
- застосування німодипіну ентерально під контролем АТ;
- проведення аналгоседації (пропофол, фентаніл, дексмедетомідин під контролем АТ) у пацієнтів, які перебувають на ШВЛ;
- контрольована АГ (якщо дозволяє стан серцевої функції і АТ відповідає нормальним величинам);
- нейрохірургічні ендоваскулярні методики застосовуються для лікування вазоспазму у разі появи відповідної неврологічної симптоматики за неефективності специфічних інфузійних лікувальних заходів у комплексі інтенсивної терапії;
- ендоваскулярні операції балонної ангіопластики застосовуються при сегментарному вазоспазмі, а селективне інтраартеріальне введення вазодилататорів (фармангіопластика) виконують при дифузній формі вазоспазму.

1.5. Особливості анестезіологічного забезпечення при хірургічному лікуванні

1. Введення в наркоз із застосуванням анестетиків з коротким періодом напіввиведення: тіопентал натрію, пропофол, дексмедетомідин (за відсутності артеріальної гіпотензії), оксибутират натрію (за наявності артеріальної гіпотензії) у пацієнтів з неглибоким порушенням свідомості (за ШКГ > 8 балів) до операції.

2. Введення в наркоз – індукція «швидкої послідовності» використовується у пацієнтів не натще (після прийому їжі):

- анестетики (один з перерахованих): тіопентал, пропофол;
- анальгетики: фентаніл (не менше аніж за 3 хв до інтубації за наявності АГ).

3. Проведення міорелаксації:

- недеполяризуючими релаксантами (рокуронію бромід);
- прекураризації (для запобігання підвищенню ВЧТ) у разі застосування деполяризуючих міорелаксантів (суксаметоній).

NB! Ретельний контроль АТ на етапі інтубації у пацієнтів із розривами артеріальних аневризм!

Підтримання анестезії:

- анестетики: тіопентал, пропофол; інгаляційні – севофлуран;
- анальгетики: фентаніл.

Підтримання міорелаксації:

- піпекуронію бромід або інший недеполяризуючий релаксант.

NB! На етапах втручання до розрізу твердої мозкової оболонки характерно підвищення ВЧТ та АТ на фоні гіповолемії.

1.6. Контроль та корекція параметрів гемодинаміки

Обов'язково:

1. Корекція підвищеного рівня АТ:

- Адекватна анестезія та аналгезія.
- Зниження АТ.

1. Якщо САТ > 200 мм рт. ст. або середній рівень АТ > 150 мм рт. ст., слід розглядати активне зниження АТ з безперервною внутрішньовенною інфузією з частим моніторуванням АТ кожні 5 хв.
2. Якщо САТ > 180 мм рт. ст. або середній рівень АТ > 130 мм рт. ст. та існує ймовірність підвищеного ВЧТ, слід розглядати моніторинг ВЧТ та зниження АТ з використанням періодичного або безперервного внутрішньовенного введення при збереженні церебрального перфузійного тиску > 60 мм рт. ст.
3. Якщо САТ > 180 мм рт. ст. або середній рівень АТ становить > 130 мм рт. ст. і немає підвищення ВЧТ, слід розглядати доцільність помірного зниження АТ (наприклад середній рівень АТ 110 мм рт. ст. або цільового АТ 160/90 мм рт. ст.) з використанням перервної або безперервної внутрішньовенної інфузії для контролю АТ з проведенням клінічної оцінки стану пацієнта кожні 15 хв.

Для зниження АТ застосовується внутрішньовенне введення урапідилу, есмололу, еналаприлу.

NB! Після розтину твердої мозкової оболонки можливе зниження ВЧТ, при цьому на фоні гіповолемії можливе зниження АТ до критичного рівня.

2. Контроль ЧСС, центрального венозного тиску (ЦВТ).

Бажано:

Проведення інвазивного моніторингу АТ.

1.7. Гемодинамічна та вентиляційна підтримка у періопераційному періоді

1. Проведення катетеризації центральної вени, а за наявності масивної кровотечі – ще й периферичної вени до або під час інтубації трахеї.

2. Завчасне приготування розчину вазопресору.

3. Забезпечення помірної гіпервентиляції чи нормовентиляції ($PaCO_2$ 30-35 мм. рт. ст.).

4. Проведення агресивної корекції артеріальної гіпотензії (за наявності САТ < 120 мм рт. ст. або середнього рівня АТ < 70 мм рт. ст.) (бажано у хворих в критичному стані проводити інвазивний контроль АТ):

- здійснення інфузійної терапії (розчини натрію хлориду за відсутності гіпернатріємії, розчини колоїдів 10-20% альбумін, розчини

Book_3_2013.indb 28 28.10.2013 9:46:17

гідроксиетильованого крохмалю) під контролем ЦВТ (ЦВТ < 60 мм водн. ст.);
- призначення вазопресорів (допамін, фенілефрин, норепінефрин [норадреналін]).

5. Призначення для корекції підвищеного АТ β-адреноблокаторів, блокаторів кальцієвих каналів, внутрішньовенних інгібіторів АПФ (диференційований підхід до корекції АГ).

1.8. Підтримання респіраторної функції

1. Показання для ШВЛ у пацієнтів з геморагічним інсультом:
- апное;
- тяжкі порушення ритму дихання (брадипное, Чейна – Стокса, Біота, гаспінг);
- стійка задишка > 30 вдихів/хв;
- гіпоксемія (ціаноз, PaO_2/FiO_2 < 250);
- гіперкапнія ($PaCO_2$ > 50 мм рт. ст.).

2. Проведення ШВЛ у протективному режимі (Vt = 6-7 мл/кг, позитивний тиск в кінці видиху [ПТКВ]).

NB! Без необхідності не підвищувати ПТКВ > 5 см водн. ст., щоб не підвищувати ВЧТ.

Трахеостомія, якщо не прогнозується переведення пацієнта на спонтанне дихання, протягом найближчих 3-4 днів.

3. Моніторинг показників респіраторної функції легень у пацієнтів, які перебувають на ШВЛ:
- контроль PaO_2 та $PaCO_2$;
- аускультація легень;
- призначення рентгенографії легень не рідше ніж 1 раз на 3 доби протягом першого тижня, далі – за показаннями;
- капнографія ($EtCO_2$ 35-45 мм рт. ст.).

1.9. Респіраторна підтримка:

1. Підтримка PaO_2 не менше 100 мм рт. ст. чи SpO_2 не менше 98% (використання ПТКВ, за потреби – використання підвищеного FiO_2):
- За умови рефрактерної до інших засобів медикаментозної терапії ВЧГ – проведення короткочасної помірної гіпервентиляції ($PaCO_2$ 30-33 мм рт. ст.).

NB! Гіпервентиляція протипоказана у пацієнтів з ВМК, ускладненим розвитком вазоспазму та судомних нападів.

- Застосування аналгоседації для адаптації до ШВЛ (за необхідності).

2. Підтримання нормоволемії (контроль за добовим балансом рідини, ЦВТ, неінвазивні та малоінвазивні методи контролю центральної гемодинаміки).

3. Підтримання нормоглікемії (у хворих на ЦД доцільно підтримувати незначну гіперглікемію).

NB! Особливо слід уникати гіпоглікемії (рівень глюкози крові < 2,5 ммоль/л).

4. Повноцінне якісне харчування (частіше через назогастральний зонд) – 3000-3500 ккал/доб.

Хірургічне лікування

1. Нейрохірургічні втручання при геморагічному інсульті

Положення протоколу

Переведенню у нейрохірургічне відділення підлягають пацієнти з такими діагнозами, як:
- субарахноїдальний крововилив;
- внутрішньомозкові півкульні і мозочкові інсульт-гематоми, оболонкові гематоми і вентрикулярні крововиливи, що зумовлені патологічними змінами церебральних судин (аневризми, АВМ, кавернозні ангіоми, новоутворення);
- внутрішньомозкові інсульт-гематоми (півкульні, мозочкові), включаючи вентрикулярні крововиливи, при яких показане нейрохірургічне лікування.

Обгрунтування

1. Хірургічні втручання при церебральних аневризмах і АВМ виконуються у нейрохірургічних відділеннях, оснащених відповідним сучасним діагностичним устаткуванням (АКТ або МРТ, цифрова субтракційна церебральна ангіографія, транскраніальна доплерографія), обладнанням для проведення мікрохірургічних операцій (операційний мікроскоп для нейрохірургічних втручань, мікрохірургічний інструментарій, ангіограф з конфігурацією для нейроінтервенційних втручань) і необхідними витратними виробами медичного призначення (кліпси, спіралі, катетерні системи, клейові емболізуючі композиції та ін.).

2. Першочергове значення у досягненні позитивних результатів при хірургічному або ендоваскулярному лікуванні даної патології має достатній рівень відповідної теоретичної і практичної підготовки спеціалістів.

Своєчасне проведення хірургічного виключення аневризм і АВМ з кровообігу дає можливість запобігти повторним інтракраніальним геморагіям і проводити активну інфузійну терапію, спрямовану на запобігання артеріальному спазму і його наслідкам.

Протипоказання для переведення пацієнтів у нейрохірургічне відділення

1. Тяжкість стану за ШКГ ≤ 5 балів.

2. Супутня хронічна соматична патологія з грубими порушенням вітальних функцій.

3. Термінальний стан хворого.

Види ургентних нейрохірургічних втручань при геморагічному інсульті

1. Видалення інсульт-гематом супра- та субтенторіальної локалізації за наявності дислокаційно-компресійного синдрому і ліквородинамічних порушень:
- за відсутності патології судин головного мозку як етіологічного чинника (аневризма, АВМ, кавернома) видалення гематоми півкуль головного мозку і мозочка;
- за наявності патології судин головного мозку як етіологічного чинника (аневризма, АВМ, кавернома) хірургічне лікування включає видалення гематоми і ліквідацію причин геморагії (кліпування або ендоваскулярна емболізація аневризми, видалення АВМ або каверноми).

2. Зовнішнє дренування шлуночкової системи при розвитку ліквородинамічних порушень:

Book_3_2013.indb 29 28.10.2013 9:46:17

- інтравентрикулярний або паренхіматозно-вентрикулярний крововилив, за показаннями – вентрикулярний фібриноліз;
- крововилив у стовбурові структури і мозочок;
- гостра арезорбтивна гідроцефалія після САК.

3.Виключення артеріальних аневризм в гострому періоді САК:

- мікрохірургічне (реконструктивне або деконструктивне);
- ендоваскулярне (реконструктивне або деконструктивне);
- комбіновані види лікування.

4. Планове видалення інсульт-гематом за наявності патології судин головного мозку (АВМ, кавернома) і ліквідація причин геморагії (видалення АВМ або каверноми):

- компенсований дислокаційний синдром і контрольована інтракраніальна гіпертензія.

Спостереження, медикаментозна, симптоматична терапія інсульт-гематоми супра- та субтенторіальної локалізації, при яких не показане хірургічне лікування.

Виключення АВМ (після крововиливів, при яких не показане ургентне втручання):

- мікрохірургічне;
- ендоваскулярне (суперселективна емболізація);
- радіохірургічне опромінення;
- комбіновані види лікування.

5. Хірургічне лікування ускладнень геморагічного інсульту (артеріальний вазоспазм, оклюзійна або арезорбтивна гідроцефалія)

1. При розвитку симптомного сегментарного вазоспазму, резистентного до специфічних заходів інтенсивної терапії – ендоваскулярна операція балонної ангіопластики, при дифузній формі вазоспазму за подібних умов – селективне інтраартеріальне введення вазодилататорів (фармангіопластика).

2. За наявності прогресуючої гідроцефалії (оклюзійної або арезорбтивної), резистентної до медикаментозної терапії та повторного виведення СМР, необхідно проведення клапанної лікворошунтуючої операції.

6. Профілактика розвитку повторного інсульту

Положення протоколу

1. Усі пацієнти, які перенесли інсульт, повинні отримати освітню інформацію стосовно небезпеки розвитку повторного інсульту, ознак та симптомів початку захворювання та необхідних дій.

2. Основну роль у вторинній профілактиці інсульту відіграє корекція чинників ризику, які має пацієнт.

3. Медикаментозна профілактика та корекція виявлених факторів ризику, яка була розпочата відразу після судинної події, може знизити частоту розвитку повторного інсульту, інвалідизацію та смертність.

4. Якщо після нейрохірургічної операції аневризма або АВМ неповністю виключені з кровоплину, необхідне проведення повторних або додаткових втручань для усунення ризику геморагічного інсульту.

Обгрунтування

У пацієнтів, які перенесли геморагічний інсульт у вигляді ВМК, мають високий ризик виникнення повторного інсульту; призначення медикаментозної терапії, профілактика та корекція індивідуальних факторів ризику знижують частоту розвитку повторного інсульту. Хворі, яким не вдалося хірургічним способом повністю усунути причину геморагічного інсульту, потребують нагляду нейрохірурга; за показаннями визначається послідовність і методика хірургічного лікування, спрямованого на радикальне виключення аневризми або АВМ. Після повного виключення аневризми або АВМ ендоваскулярним методом та після повної облітерації АВМ радіохірургічним методом зберігається ризик рецидиву захворювання і, відповідно, ризик внутрішньочерепного крововиливу.

6.1. Немедикаментозні методи профілактики

- Виявлення та корекція факторів ризику розвитку повторного інсульту.
- Усі фактори ризику цереброваскулярних захворювань повинні корегуватися агресивно як фармакологічними, так і нефармакологічними заходами для отримання оптимального контролю.

Рекомендації щодо корекції інших факторів розвитку повторного інсульту

Обов'язкові:

1. Паління

Пацієнтам зі згубною звичкою паління слід рекомендувати повну відмову від неї.

2. Корекція гіперхолестеринемії та рівня глюкози

- Рекомендувати дотримання засад здорового харчування і корекцію способу життя для підтримання рівня загального холестерину < 5,0 ммоль/л та холестерину ліпопротеїнів низької щільності (ХС ЛПНЩ) < 3,0 ммоль/л.
- Пацієнтам із групи високого та дуже високого ризику необхідно підтримувати рівень загального холестерину < 4,5 ммоль/л та ХС ЛПНЩ < 2,5 ммоль/л.

3. Контроль маси тіла

1. Пацієнтам з надлишковою масою тіла слід дотримуватись здорового харчування, обмежити енергетичну цінність їжі, підвищити рівень фізичної активності.

2. Усім пацієнтам необхідно контролювати ІМТ та об'єм талії, підтримувати ІМТ в межах 18,5-24,9 кг/м^2, об'єм талії – < 88 см у жінок, < 102 см у чоловіків.

3. Фізична активність

Для осіб, які перенесли інсульт і мають обмеження в пересуванні, безпечні фізичні навантаження визначаються в індивідуальній програмі реабілітації.

4. Лікування синдрому апное під час сну

Основні аспекти діагностики та лікування апное наведені у **додатку № 13**. Для корекції синдрому апное під час сну пацієнта необхідно направити до спеціалізованого центру.

5. Модифікація способу життя з метою запобігання негативному впливу психоемоційних факторів, надмірного виявлення як негативних, так і позитивних емоцій. Зміна ставлення до стресорів, робота з психологом.

Book_3_2013.indb 30 28.10.2013 9:46:18

6. Нормалізація діяльності шлунково-кишкового тракту, запобігання та лікування закрепів.

6.1. Медикаментозні методи профілактики

Необхідні дії лікаря

1. Контроль рівня глюкози

Контроль рівня глюкози повинен проводитися за допомогою дієти та підбору антидіабетичних засобів. Цільовий рівень гліколізованого гемоглобіну не повинен перевищувати 6,5%.

2. Контроль АТ

- Рекомендований рівень АТ – не вище 140/80 мм рт. ст., а у пацієнтів із супутнім ЦД – не вище 130/80 мм рт. ст.
- За наявності показань практично всім пацієнтам з геморагічним інсультом до виписки з лікарні слід призначити антигіпертензивні засоби. При виборі антигіпертензивних засобів необхідно керуватися УКПМД «Артеріальна гіпертензія».

3. Призначення статинів

Пацієнтам, які мають високий та дуже високий ризик серцево-судинних захворювань та порушення обміну холестерину (загальний холестерин > 5,0 ммоль/л та ХС ЛПНЩ > 3,0 ммоль/л), що не піддається немедикаментозній корекції, можливе призначення статинів за індивідуальним режимом для фармакологічної корекції гіперхолестеринемії.

6.2. Хірургічні методи профілактики повторного інсульту

Положення протоколу

1. На консультацію до судинного нейрохірурга обов'язково повинні бути направлені пацієнти, які мали в анамнезі геморагічний інсульт.

2. У разі виявлення при КТ/МРТ, КТ/МРТ-ангіографічному дослідженнях змін, що мають ознаки аневризми, АВМ або каверноми, пацієнт обов'язково повинен бути проконсультований нейрохірургом.

3. При амбулаторному обстеженні лікарі загальної практики або неврологи можуть спостерігати симптоми чи виявляти з анамнезу дані, які можуть бути клінічним проявом цереброваскулярного захворювання, що загрожує розвитком геморагічного інсульту. У разі виявлення цих ознак доцільна консультація нейрохірурга з визначенням показань для проведення додаткових інструментальних досліджень (неінвазивні: МРТ, МРТ-ангіографія, КТ-ангіографія; інвазивне: цифрова субтракційна церебральна ангіографія).

Найбільш часто можуть зустрічатись наступні симптоми:

- Напад сильного головного болю в анамнезі, що за своєю виразністю не можна порівняти з ніякими іншими і який супроводжувався нудотою і блювотою, фоно- або фотофобією, болем у шийно-потиличній ділянці, можливо короткочасною втратою свідомості – клінічний прояв САК;
- Транзиторні або стійкі окорухові порушення (артеріальні аневризми параклиноїдної локалізації, кавернозного синуса, вертебро-базилярного басейну).
- Пульсуючі шуми у голові (церебральні АВМ, дуральні АВМ).
- Епілептиформний синдром (АВМ, кавернома).
- Усі пацієнти, яким проведено оперативне лікування з приводу геморагічного інсульту, потребують постійного спостереження у невролога і продовження постійного медикаментозного контролю факторів ризику інсульту (АГ, ЦД, гіперхолестеринемія та ін.).
- Після хірургічного лікування артеріальних аневризм або АВМ головного мозку нейрохірург визначає терміни і вид інструментальних діагностичних заходів для контролю за можливим рецидивом захворювання або для проведення повторних операцій при неповному виключенні з кровообігу джерела геморагії.

7. Виписка та рекомендації

Положення протоколу

1. Усім пацієнтам з інсультом, які виписуються зі стаціонару, повинні бути надані індивідуальні рекомендації з питань профілактики розвитку повторного інсульту та реабілітації.

2. Після виписки пацієнти повинні перебувати під постійним наглядом сімейного лікаря за місцем проживання, продовжувати виконувати настанови МДК та перебувати під диспансерним наглядом невролога.

3. Після хірургічного лікування хворий перебуває під наглядом нейрохірурга для контролю ефективності виключення джерела геморагічного інсульту, визначення термінів для проведення повторних операцій при неповному виключенні судинних уражень з кровоплину, а також для контролю за розвитком ліквородинамічних порушень для їх своєчасної корекції.

Обгрунтування

Планування виписки та надання індивідуальної програми реабілітації та профілактики повторного інсульту позитивно впливає на результати лікування та ефективність подальшої реабілітації пацієнта.

Необхідні дії лікаря

Обов'язкові:

1. Оцінити ступінь незалежності пацієнта в повсякденному житті за модифікованою шкалою Ренкіна **(додаток № 9).**

2. При виписці надати йому індивідуальний план (програму) заходів вторинної профілактики та корекції факторів ризику.

3. Дати рекомендації щодо реабілітаційних заходів для виконання на вторинному амбулаторному рівні медичної допомоги.

4. Надати пацієнтові після інсульту «Інформаційний лист для пацієнта, який переніс інсульт» **(додаток № 10).**

5. Залучити пацієнта та осіб, які його доглядають, до участі в програмах немедикаментозної корекції факторів ризику розвитку інсульту (за їх наявності) – школи здоров'я, школи «Життя після інсульту», програми відмови від паління, програми психологічної та фізичної реабілітації тощо.

Book_3_2013.indb 31 28.10.2013 9:46:18

Медична реабілітація

Загальні положення

1. Відновлення стану здоров'я пацієнтів після перенесених ВМК часто відбувається досить швидко (в перші кілька тижнів), але в деяких випадках процеси відновлення можуть тривати протягом багатьох місяців. Немає ніяких жорстких правил щодо того, коли закінчиться процес відновлення у кожного конкретного пацієнта.

2. Прогноз ступеня відновлення стану здоров'я пацієнтів після ВМК враховує вік, обсяг та місце розташування ВМК, рівень свідомості при госпіталізації та попередніх когнітивних порушеннях, що існували до епізоду ВМК.

3. На швидкість відновлення впливають настрій, мотивація та соціальна підтримка хворого.

4. Половина всіх осіб з ВМК, які вижили, залишаються залежними у своїй повсякденній діяльності інвалідами.

5. Враховуючи переконливі докази переваг добре організованої мультидисциплінарної стаціонарної допомоги у поліпшенні виживання, відновлення і повернення додому, пацієнтів з ВМК необхідно реабілітувати в умовах інсультного центру.

6. Стаціонарні реабілітаційні програми необхідно продовжувати на амбулаторному рівні та в домашніх програмах реабілітації.

7. Ключова частина реабілітації повинна містити інформацію для пацієнтів та осіб, які за ними доглядають, щодо вторинної профілактики інсульту та засобів досягнення мети реабілітації.

8. Конфігурація ходу реабілітаційних послуг в будь-якому регіоні буде залежати від наявних ресурсів і фінансових можливостей ЗОЗ.

Положення протоколу

1. Реабілітація пацієнтів, які перенесли геморагічний інсульт, повинна розпочатися якомога раніше, але лише після того, як буде виключена необхідність нейрохірургічного втручання або після того, як внаслідок виконаної нейрохірургічної операції було усунуто джерело внутрішньочерепного крововиливу.

Відносними протипоказаннями до мобілізації пацієнта з геморагічним інсультом визначені:

- нестабільний стан серцевої діяльності або функції інших органів
- САТ < 110 або > 220 мм рт. ст.
- Сатурація кисню < 92%
- ЧСС в спокої < 40 або > 110 уд/хв
- температура тіла > 38,5 °С

2. Реабілітація пацієнтів після інсульту проводиться фахівцями МДК, яка має складатися з лікаря, медсестри, лікаря ЛФК, фахівця з фізичної реабілітації (кінезотерапевта, ерготерапевта), логопеда, психолога, пацієнта, членів його родини або осіб, які доглядають за ним.

3. МДК повинна розробити всебічний індивідуальний реабілітаційний план з урахуванням тяжкості інсульту та потреб і завдань пацієнта, використовуючи стандартизовані, валідні шкали для оцінки функціонального статусу і післяінсультних порушень.

Хворих необхідно мобілізувати якомога раніше і якомога частіше, переважно протягом 24 год від початку інсульту, якщо немає протипоказань.

Принципи мультидисциплінарної реабілітації пацієнтів з інсультом представлені в УКПМД «Ішемічний інсульт (екстрена, первинна, вторинна [спеціалізована] медична допомога, медична реабілітація)» (електронний режим доступу: http://www.moz.gov.ua/ua/portal/dn_20120803_602.html).

IV. РЕСУРСНЕ ЗАБЕЗПЕЧЕННЯ ВИКОНАННЯ ПРОТОКОЛУ

1. Вимоги для установ, що надають первинну медичну допомогу

1.1. Кадрові ресурси

Лікар загальної практики – сімейний лікар, який має сертифікат, пройшов післядипломну підготовку в дворічній інтернатурі або на 6-місячному циклі спеціалізації; медична сестра загальної практики.

1.2. Матеріально-технічне забезпечення

Оснащення

- Тонометр з набором манжет для вимірювання АТ на руках, ногах і дитячих манжет; фонендоскоп/стетофонендоскоп, ваги медичні, ростомір, язикотримач та інше відповідно до табеля оснащення.
- Апарат для ШВЛ ручний, електрокардіограф багатоканальний, пульсоксиметр, тонометр з набором манжет для вимірювання АТ на руках, ногах та дитячих манжет; фонендоскоп/стетофонендоскоп, язикотримач та інше відповідно до табеля оснащення.

Лікарські засоби

Комбіновані α- и β-адреноблокатори: лабеталол; α-адреноблокатори: урапідил; селективні (β_1)-адреноблокатори: есмолол, метопролол; інгібітори ангіотензинперетворюючого ферменту: еналаприл; розчини електролітів: натрію хлорид, магнію сульфат; перфузійні розчини: глюкоза; анксіолітики, похідні бензодіазепіну: діазепам.

2. Вимоги для установ, що надають вторинну та третинну медичну допомогу

2.1. Кадрові ресурси

Лікар-невролог, нейрорадіолог, анестезіолог, нейрохірург, кардіолог, логопед, фахівець з фізичної реабілітації, медичний психолог, соціальний працівник. Штатний розклад відділень, що надають допомогу при інсульті має бути мультидисциплінарним.

2.2. Матеріально-технічне забезпечення

Оснащення

КТ або МРТ, що працюють в цілодобовому режимі, апарат ШВЛ, монітор для цілодобового контролю життєвих показників, портативні апарати для вимірювання рівня глюкози крові, температури тіла, електрокардіограф багатоканальний,

Book_3_2013.indb 32 28.10.2013 9:46:18

ліжко функціональне, аналізатор агрегації тромбоцитів, аналізатор біохімічний автоматичний селективний, аналізатор гемокоагуляції, мікроскоп біологічний бінокулярний з імерсією, спис-скарифікатор одноразового використання та інше відповідно до табеля оснащення. Обладнання для проведення ангіографічної діагностики, нейрохірургічних операцій (мікрохірургічних та ендоваскулярних).

Лікарські засоби

β-адреноблокатори: лабеталол; селективні: есмолол, метопролол; антигіпертензивні лікарські засоби, α-адреноблокатори: урапідил; інгібітори ангіотензинперетворюючого ферменту: еналаприл; розчини електролітів: натрію хлорид; перфузійні розчини: глюкоза; засоби, що діють на нервову систему, засоби для загальної анестезії: тіопентал, пропофол; розчини осмотичних діуретиків: манітол; розчини для внутрішньовенного введення: електроліти в комбінації з іншими препаратами; адреноміметичні лікарські засоби: добутамін, фенілефрин, допамін, норепінефрин; міорелаксанти з периферичним механізмом дії: рокуронію бромід, піпекуронію бромід; інгаляційні анестетики: севофлуран; препарати вітаміну К: менадіон, фітоменадіон, концентрат протромбінового комплексу; свіжозаморожена плазма; низькомолекулярний гепарин; нефракціонований гепарин, контрастна речовина для ЦСА і СКТ-ангіографії.

V. ІНДИКАТОРИ ЯКОСТІ МЕДИЧНОЇ ДОПОМОГИ

1. Наявність у лікаря загальної практики – сімейного лікаря локального протоколу ведення пацієнта з ГПМК.

2. Відсоток пацієнтів, щодо яких лікарем загальної практики – сімейним лікарем отримано інформацію про медичний стан упродовж звітного періоду.

3. Кількість осіб, у яких не було повторного інсульту протягом одного року.

4. Частка пацієнтів, які отримали медичну допомогу в спеціалізованому стаціонарі впродовж звітного періоду.

5. Число хворих, які були доставлені до спеціалізованого стаціонару не пізніше ніж через 4,5 год з моменту появи симптомів інсульту.

6. Наявність у спеціалізованому стаціонарі ЛПНМД з підозрою на ГПМК в період «вікна терапевтичних можливостей» на догоспітальному і стаціонарному етапах медичної допомоги в даному ЗОЗ.

7. Відсоток осіб спеціалізованого стаціонару, яким було проведено нейровізуальне дослідження головного мозку (КТ/МРТ) у визначений проміжок часу з моменту появи симптомів інсульту (до 4 та 4-24 год).

8. Кількість хворих спеціалізованого стаціонару, яким було проведено оцінку функції ковтання в період до 6 год з моменту госпіталізації.

9. Загальне число пацієнтів з ішемічним інсультом, яким була надана спеціалізована медична допомога у вигляді системного тромболітичного лікування з використанням рекомбінантного тканинного активатора плазміногену.

Book_3_2013.indb 33 28.10.2013 9:46:18

Додаток № 1

ОЦІНКА СТАНУ ПАЦІЄНТА ЗА АЛГОРИТМОМ ABCDE

A – прохідність дихальних шляхів (Airway)

1. Визначте симптоми непрохідності дихальних шляхів: виникнення парадоксального дихання та участь у диханні додаткових дихальних м'язів. Центральний ціаноз є пізнім симптомом непрохідності дихальних шляхів; у пацієнтів, які перебувають у критичному стані, порушення свідомості часто спричиняє порушення прохідності дихальних шляхів (западання язика, м'якого піднебіння).

2. Кисень у високій концентрації: за допомогою маски з резервуаром; переконайтесь, що подача кисню достатня (> 10 л/хв).

B – дихання (Breathing)

Під час оцінки дихання важливо визначити та лікувати стани, які є безпосередньою загрозою для життя – тяжкий напад астми, набряк легень, напружений пневмоторакс, гемоторакс.

1. Визначте симптоми, які можуть свідчити про порушення дихання: надмірна пітливість, центральний ціаноз, робота додаткових м'язів або черевний тип дихання.

2. Визначте ЧД – в нормі 12-20 вдихів/хв.

3. Оцініть спосіб дихання, глибину вдихів та перевірте, чи рухи грудної клітки симетричні.

4. Зверніть увагу на надмірне наповнення шийних вен (наприклад при тяжкій астмі або напруженому пневмотораксі), наявність та прохідність плеврального дренажу та ін.

5. Проведіть аускультацію та перкусію легень.

6. Визначте положення трахеї. Її зміщення може свідчити про напружений пневмоторакс, фіброз легень або рідину у плевральній порожнині.

C – кровообіг (Circulation)

1. Охарактеризуйте колір шкіри на відкритих ділянках (кисті): синя, рожева, бліда або мармурова.

2. Визначте температуру кінцівок: холодні чи теплі.

3. Оцініть капілярне наповнення – в нормі до 2 с. Збільшене капілярне наповнення може вказувати на знижену периферійну перфузію.

4. Оцініть наповнення вен – можуть бути помірно наповнені або запалі при гіповолемії.

5. Визначте ЧСС. Знайдіть периферійний пульс та пульс на великій артерії, оцініть його наявність, частоту, якість, регулярність та симетричність.

6. Виміряйте АТ.

7. Вислухайте тони серця.

8. Зверніть увагу на інші симптоми, які б свідчили про зниження викиду серця, такі як порушення свідомості, олігоурія (об'єм сечі < 0,5 мл/кг/год).

D – порушення стану свідомості (Disabilitiy)

До частих причин порушень стану свідомості належать тяжка гіпоксія, гіперкапнія, ішемія мозку або застосування заспокійливих ліків чи анальгетиків.

1. Оцініть зіниці (діаметр, симетричність та реакцію на світло).

2. Швидко визначте стан свідомості пацієнта за шкалою AVPU: Alert (орієнтується), Vocal (реагує на голос), Pain (реагує на біль), Unresponsive (не реагує на жодні подразники). Можна застосувати також шкалу Коми Глазго (Clasgow Coma Sca1e).

3. Визначте рівень глюкози, щоб виключити гіпоглікемію. Якщо рівень глюкози < 3 ммоль/л, забезпечте внутрішньовенно 50 мл 20% розчину глюкози.

E – додаткова інформація (Exposure)

1. Зберіть детальний анамнез пацієнта, його рідних, друзів.

2. Ознайомтесь із документацією хворого: перевірте показники життєвих параметрів та їх зміни у динаміці; з'ясуйте, які ліки йому призначені і які він приймає.

Додаток № 2

АЛГОРИТМ ПРИЙОМУ ВИКЛИКУ ДИСПЕТЧЕРОМ ОПЕРАТИВНО-ДИСПЕТЧЕРСЬКОЇ СЛУЖБИ ЦЕНТРУ ЕКСТРЕНОЇ МЕДИЧНОЇ ДОПОМОГИ ТА МЕДИЦИНИ КАТАСТРОФ ПРИ ПІДОЗРІ НА ГПМК

Питання, які повинен поставити диспетчер особі, яка телефонує

1. Вік хворого.
2. Чи може пацієнт підняти одночасно обидві руки: ☐ так ☐ ні
3. Чи є в нього порушення мовлення: ☐ так ☐ ні
4. Час виникнення перерахованих вище симптомів: ☐

Поради диспетчера абоненту

1. Створіть хворому спокійну обстановку.
2. Не давайте йому їсти та пити.
3. Знайдіть лікарські засоби, які він приймає та приготуйте їх до прибуття ШМД.
4. Не залишайте пацієнта без нагляду.

Book_3_2013.indb 34 28.10.2013 9:46:18

Додаток № 3

ШКАЛА КОМИ ГЛАЗГО (Glasgow Coma Scale, GCS)

Активність			Бали
Відкривання очей			
Відсутнє	Навіть при натисканні на верхній край орбіти	1	
У відповідь на біль	Біль при натисканні на грудину, кінцівку, верхній край орбіти	2	
У відповідь на мову	Неспецифічна відповідь, необов'язково на команду	3	
Спонтанне	Очі відкриті, але хворий необов'язково у свідомості	4	
Рухова відповідь*			
Відсутня	На будь-який біль; кінцівки залишаються атонічними	1	
Розгинальна відповідь	Приведення плеча, внутрішня ротація плеча та передпліччя	2	
Згинальна відповідь	Реакція відсмикування або припущення про геміплегічну позу	3	
Відсмикування	Відсмикування руки як спроба уникнути больового подразнення, відведення плеча	4	
Локалізація болю	Рух рукою, спрямований на усунення тиснення на грудину або верхній край орбіти	5	
Виконання команд	Виконання простих команд	6	
Мовна відповідь **			
Відсутня	Відсутність будь-якої вербалізації	1	
Нечленороздільна відповідь	Стогін, нечленороздільні звуки	2	
Недоречна відповідь	Відповідь зрозуміла, але недоречна, відсутність зв'язаних речень	3	
Сплутаність мовлення	Підтримує розмову, однак відповідь сплутана, дезорієнтована	4	
Орієнтована відповідь	Підтримує розмову, адекватна відповідь	5	
Всього (3-15):			

* Слід мати на увазі, що реалізації рухових реакцій може заважати наявність плегії або парезу з одного чи обох боків.

** За відсутності мови, при мовній нісенітниці або невиконанні інструкцій при явно достатньому рівні притомності слід мати на увазі можливість афатичних порушень.

Відповідність рівня свідомості та сумарної оцінки за шкалою коми Глазго

Ясна свідомість	15 балів
Оглушення	13-14 балів
Сопор	9-12 балів
Кома	4-8 балів
Смерть мозку	3 бали

Додаток № 4

ШКАЛА FAST (МОВА-РУКА-ОБЛИЧЧЯ) ДЛЯ ДОГОСПІТАЛЬНОЇ ДІАГНОСТИКИ ІНСУЛЬТУ

УВАГА! На виконання тесту відводиться до 7 хв!

1. Порушення мовлення	☐ так	Необхідно виявити ознаки порушення мовлення, що виникли вперше (дізнатися про настання таких порушень вперше в оточуючих або родичів, відмітити нерозбірливість мовлення, труднощі в розумінні мови пацієнтом, виконанні простих команд та називанні знайомих предметів чи повторенні речення)
	☐ ні	
2. Парез мімічної мускулатури	☐ так	Потрібно виявити асиметрію обличчя, яка виникла вперше, в спокої та при виконанні команди посміхнутися чи показати вищирені зуби
	☐ ні	
Уражений бік обличчя	☐ лівий ☐ правий	Відмітьте бік ураження (де виражений парез мускулатури)
3. Слабкість у руці	☐ так	Підніміть обидві руки пацієнта до кута 90°, якщо пацієнт сидить, і на 45°, якщо він лежить Утримуйте їх протягом 5 с в такому положенні, а потім одночасно відпустіть. Відмітьте «так» у випадку, якщо одна рука опустилася
	☐ ні	
Уражена рука	☐ ліва	
	☐ права	Відмітьте бік ураження – той, де рука опустилася швидше
Висновок:		

Book_3_2013.indb 35 28.10.2013 9:46:18

Додаток № 5

ШКАЛА ТЯЖКОСТІ ІНСУЛЬТУ НАЦІОНАЛЬНИХ ІНСТИТУТІВ ЗДОРОВ'Я США (NIHSS) З ВКАЗІВКАМИ

Вказівки

- Оцінюйте всі розділи шкали інсульту в поданому порядку і відразу записуйте оцінку в кожному розділі.
- Не повертайтесь до попередніх розділів і не змінюйте оцінок.
- Дотримуйтесь вказівок щодо кожного огляду. Оцінки мають відображати те, що хворий насправді зробив, а не те, що, на вашу думку, він може зробити.
- Записуйте оцінки під час огляду та працюйте швидко.
- Окрім зазначених випадків, не навчайте хворого, зокрема не наполягайте, щоб він докладав якомога більше зусиль.

Оцінювання

1А. Рівень свідомості

Якщо такі фізичні перешкоди, як інтубація трахеї, мовний бар'єр, пошкодження/пов'язка на обличчі чи трахеї, унеможливлюють повне оцінювання, робіть це на власний розсуд. Три бали слід обирати тільки в разі, якщо хворий не реагує рухами (крім рефлекторних) на больові подразники.

Шкала, її визначення (пояснення)

0 – притомний, реагує швидко.

1 – оглушення, сонливий але може опритомніти за допомогою легких подразників і тоді виконує накази, відповідає, реагує.

2 – напівпритомний, реагує повільно, потребує повторної стимуляції до участі, оглушений; потрібні сильні чи больові подразники, щоб викликати рухи (не шаблонні).

3 – непритомний (кома), реагує тільки рефлекторними рухами чи вегетативними проявами або зовсім не реагує, має низький тонус м'язів, рефлекси відсутні.

Оцінка:_____

1Б. Рівень свідомості: запитання

Запитайте у хворого, який зараз місяць та скільки йому років. Відповідь має бути точною – не ставте балів за приблизну відповідь. Пацієнти з афазією або значним порушенням свідомості, які не розуміють запитання, отримують 2 бали.

Хворі, які не можуть говорити через інтубацію трахеї, пошкодження/пов'язку на обличчі чи трахеї, тяжку дизартрію (з будь-якої причини), мовний бар'єр чи іншу проблему, яка не спричинена афазією, отримують 1 бал.

Важливо оцінювати тільки першу відповідь і не допомагати хворому будь-якими словами чи діями.

Шкала, її визначення

0 – правильно відповів на обидва запитання.

1 – правильно відповів на одне запитання.

2 – не дав жодної правильної відповіді.

Оцінка:_____

1В. Рівень свідомості: команди

Попросіть хворого розплющити та заплющити очі, стиснути в кулак і розігнути пальці менш ураженої руки. Якщо пальці використати неможливо, накажіть виконати іншу дію. Коли спроба була чіткою, але її не завершено через слабкість м'язів, бал за неї нараховується. Якщо хворий не розуміє словесного наказу, покажіть завдання жестами й оцініть відповідь (не виконав жодної, виконав обидві чи одну з команд). Хворому з фізичними ушкодженнями, ампутацією руки чи іншими вадами віддайте інший простий наказ з однією дією. Оцінюйте тільки першу спробу

Шкала, її визначення

0 – правильно виконав обидві команди.

1 – правильно виконав одну команду.

2 – не виконав жодної з команд.

Оцінка:_____

2. Рухи очей

Оцінюйте лише горизонтальні рухи очей. Виставляйте бали за довільні або рефлекторні (окулоцефальний рефлекс) рухи очей, без калоричних проб. Якщо очні яблука хворого парно відхилені вбік, але при довільних чи рефлекторних рухах їх положення змінюється, – 1 бал. Якщо у хворого периферичне ураження черепного нерва, який забезпечує рухи очного яблука (III, IV чи VI), – 1 бал. Оцінюйте рухи очей в усіх пацієнтів з афазією. У хворого з травмами ока, пов'язками, сліпотою та іншими порушеннями гостроти чи полів зору слід перевірити рефлекторні рухи – вибір залишається за клініцистом. Інколи рухи в один і в другий бік від хворого зі збереженням контакту між очима дають можливість виявити частковий параліч погляду.

Шкала, її визначення

0 – норма.

1 – парез погляду; рухи одного чи обох очей порушені, але немає тонічного відведення очей чи повного паралічу погляду.

2 – тонічне відведення очей або повний параліч погляду, що зберігається під час перевірки окулоцефального рефлексу.

Оцінка:_____

3. Поля зору

Оцінюйте верхні та нижні квадранти полів зору за допомогою конфронтаційної проби (підрахунок

Book_3_2013.indb 36 28.10.2013 9:46:18

пальців або, якщо це неможливо, погрожуючі рухи в бік ока). Можете заохочувати хворого, але якщо він дивиться в бік пальця, що рухається, оцініть це як норму. Якщо одне око сліпе чи видалене, оцінюйте поля зору другого ока. Оцінка «1» ставиться тільки у разі чіткої асиметрії полів зору, включаючи квадрантанопсію. Якщо хворий сліпий (з будь якої причини) – оцінка «3». Одразу зробіть одночасну подвійну стимуляцію. Якщо є вибірковий брак уваги, поставте хворому 1 бал і врахуйте це в розділі 11.

Шкала, її визначення

0 – поля зору збережені.

1 – часткова геміанопсія.

2 – повна геміанопсія.

3 – двобічна геміанопсія (сліпота, у т.ч. кіркова сліпота).

Оцінка:_____

4. Слабкість м'язів обличчя

Попросіть (або заохотьте жестами), щоб хворий показав зуби, підняв брови та міцно заплющив очі. У пацієнтів з порушеною свідомістю або тих, хто не розуміє мови, оцінюйте симетричність гримас та реакцію на больові подразники. Якщо обличчя не видно (через пошкодження/пов'язку, інтубацію трахеї або інші причини), усуньте всі перешкоди, наскільки це можливо.

Шкала, її визначення

0 – нормальна симетрична міміка.

1 – легкий парез (згладженість носо-губної складки, асиметрична посмішка).

2 – помірний парез (повний чи майже повний параліч нижніх мімічних м'язів – центральний тип).

3 – повний одно- чи двобічний параліч (без міміки у верхній та нижній частинах обличчя – периферичний тип).

Оцінка:_____

5. Слабкість рук

Оцінюйте кожну кінцівку по черзі, починаючи з менш ураженої. Надайте руці хворого початкове положення: випростайте руку хворого долонею донизу під кутом 90° до тіла (якщо він сидить) або 45° до тіла (якщо лежить) і попросіть, щоб він так її утримував. Під опусканням розуміють рух руки донизу у перші 10 с. Пацієнта з афазією заохотьте владним голосом і жестами, але не завдавайте болю. Тільки у випадках ампутації чи анкілозу плечового суглоба зазначте, що цей розділ неможливо оцінити (Н/О), і дайте чітке письмове пояснення.

Шкала, її визначення

0 – опускання немає, рука утримується у початковому положенні протягом 10 с.

1 – опускання; рука спочатку утримується у початковому положенні (90 або 45°), але починає рухатися донизу протягом перших 10 с, не торкаючись ліжка або іншої опори.

2 – окремі спроби подолати силу тяжіння, хворий не може самостійно поставити руку у початкове положення або утримувати її в цьому положенні, і рука опускається на ліжко, але є певні зусилля проти сили тяжіння.

3 – немає спроб подолати силу тяжіння, рука одразу падає.

4 – відсутні будь-які рухи.

Н/О – поясніть: ампутація, анкілоз суглоба, інше.

Оцінка:_____

5а. Ліва рука_____

5б. Права рука_____

6. Слабкість ніг

Оцінюйте кожну кінцівку по черзі, починаючи з менш ураженої (завжди в положенні горілиць). Надайте нозі хворого початкове положення: під кутом 30° до ліжка і попросіть, щоб він її так утримував. Під опусканням розуміють рух ноги донизу в перші 5 с. Пацієнта з афазією заохотьте владним голосом і жестами, але не завдавайте болю. Тільки у випадках ампутації чи анкілозу кульшового суглоба зазначте, що цей розділ Н/О, і дайте чітке письмове пояснення.

Шкала, її визначення

0 – опускання немає, нога утримується під кутом 30° протягом 5 с.

1 – опускання, нога починає рухатись донизу протягом перших 5 с, але не торкається ліжка.

2 – окремі спроби подолати силу тяжіння, нога падає на ліжко протягом перших 5 с, але з певними зусиллями проти сили тяжіння.

3 – немає спроб подолати силу тяжіння, нога одразу падає на ліжко.

4 – відсутні будь-які рухи

Н/О – поясніть: ампутація, анкілоз суглоба, інше.

Оцінка:_____

6а. Ліва нога_____

6б. Права нога_____

7. Атаксія у кінцівках

У цьому розділі виявляють ознаки однобічного ураження мозочка. Попросіть хворого, щоб під час огляду він не заплющував очі. У разі зорових порушень проводьте пробу у збереженому полі зору. Виконуйте проби «палець-ніс-палець» та «п'ята-коліно» з обох боків; нараховуйте бали за атаксію лише тоді, коли атаксія є більшою за слабкість. Якщо хворий не розуміє мови або є паралізованим, атаксії немає – 1 бал. Тільки у випадках ампутації чи анкілозу суглоба зазначте, що цей розділ Н/О, і запишіть чітке пояснення.

Шкала, її визначення

0 – немає.

1 – є в одній кінцівці.

2 – є у двох кінцівках.

Н/О – поясніть: ампутація, анкілоз суглоба, інше.

Оцінка:_____

8. Чутливість

Оцінюйте чутливість або гримаси хворого під час уколів одноразовою голкою чи ухиляння від больових подразників (у разі значного порушення свідомості

Book_3_2013.indb 37 28.10.2013 9:46:18

чи афазії). Враховуйте тільки втрати чутливості від інсульту. Пильно перевіряйте в різних ділянках тіла (руки, але не кисті, ноги, тулуб, обличчя), щоб надійно виключити гемігіпестезію. Бал 2 виставляйте тільки тоді, коли немає сумнівів, що у хворого є дуже значна або повна втрата чутливості. Пацієнту з порушенням свідомості або з афазією – 1 бал або 0, зі стовбуровим інсультом та двобічною втратою чутливості – 2 бали; якщо хворий не відповідає і має тетраплегію – 2 бали, якщо в комі (оцінка «3» в підрозділі 1А) в цьому розділі – 2 бали.

Шкала, її визначення

0 – норма; втрати чутливості немає.

1 – легка чи помірна втрата чутливості; на ураженому боці пацієнт відчуває дотик як менш гострий чи тупий; або хворий не відчуває болю, але відчуває, коли до нього доторкнулися.

2 – тяжка або повна втрата чутливості; хворий не відчуває дотиків на обличчі, руці та нозі.

Оцінка:_____

9. Мовлення

Багато відомостей щодо розуміння мови ви вже отримали під час попередніх оглядів. Попросіть хворого описати, що зображено на запропонованому рисунку, назвати зображені речі та прочитати речення. Оцінюйте розуміння мови на підставі отриманих відповідей, а також виконання наказів під час загального неврологічного огляду. Якщо розлади зору заважають огляду, попросіть його назвати речі, які кладуть йому у руку, повторювати фрази та говорити. У разі інтубації трахеї попросіть його написати. Пацієнт у комі (бал 3 в підрозділі 1А) в цьому розділі відразу отримує 3 бали. Якщо у хворого порушена свідомість або він не може співпрацювати, оцініть хворого на власний розсуд, але 3 бали виставляйте тільки тоді, коли хворий є німим і не виконує жодного наказу.

Шкала, її визначення

0 – афазії немає; норма.

1 – легка чи помірна афазія; є деякі чіткі ознаки втрати плавності або розуміння мови, але без значних обмежень у висловлюванні думок. Порушення мовлення та/або розуміння мови ускладнюють або унеможливлюють розмову про те, що намальовано. Однак ви можете зрозуміти з відповідей хворого, що зображено на рисунку і назви зображених предметів.

2 – тяжка афазія; спілкування обмежується уривками фраз. Необхідно здогадуватись, що хворий має на увазі та/або перепитувати. Обсяг інформації, якою можливо обмінятися, дуже обмежений; тягар спілкування лежить на слухачеві. З відповідей хворого ви не можете зрозуміти, що зображено на рисунку і назви предметів.

3 – німота, повна афазія; немає ані змістовного мовлення, ані розуміння мови. Пацієнти в комі автоматично отримують 3 бали. При порушенні свідомості бали виставляє дослідник, але 3 бали ставлять тільки при аутизмі та повному ігноруванні простих команд.

Оцінка:_____

10. Дизартрія

Не інформуйте пацієнта, що ви збираєтесь оцінювати. При нормальній артикуляції він говорить розбірливо, у нього немає труднощів при вимовлянні складних звуків та словосполучень, скоромовок. При тяжкій афазії оцінюється вимовляння окремих звуків та фрагментів слів; при аутизмі ставиться 2 бали.

Якщо тест провести неможливо (інтубація трахеї, травма обличчя) даний розділ помічається Н/О та дається пояснення причин. Якщо значних порушень немає, оцініть вимову хворого, попросивши прочитати та повторити слова на долученій сторінці. Якщо у нього наявна тяжка афазія, оцініть чіткість вимови та довільного мовлення. Тільки у разі інтубації або інших фізичних перешкод для мовлення зазначте, що цей розділ Н/О, і дайте чітке письмове пояснення. Не пояснюйте хворому, що саме ви оцінюєте.

Шкала, її визначення

0 – норма.

1 – легка чи помірна дизартрія; хворий невиразно вимовляє деякі слова, й іноді буває складно його зрозуміти.

2 – тяжка дизартрія; вимова настільки спотворена, що пацієнта неможливо зрозуміти (афазії немає або її ступінь значно поступається дизартрії), чи хворий зовсім не говорить (німота).

Н/О – поясніть: інтубація, фізична перешкода, інше

Оцінка:_____

11. Виключення або брак уваги (геміігнорування, неглект)

Сенсорне геміігнорування – порушення сприймання на одній половині тіла (зазвичай зліва) при нанесенні подразнень одночасно з обох боків (за відсутності гемігіпестезії), *візуальне* – порушення сприймання об'єктів в лівій половині поля зору за відсутності лівосторонньої геміанопсії. Під час попередніх оглядів ви могли отримати досить інформації щодо браку уваги чи вибіркового сприйняття. Якщо одночасна подвійна стимуляція неможлива через значне звуження полів зору (геміанопсія), а чутливість шкіри збережена – бал 0. Якщо хворий з афазією звертає увагу на подразники з обох боків – бал 0. Якщо є брак зорової уваги до частини простору або анозогнозія, це підтверджує порушення. Оскільки ці порушення оцінюються лише за наявності, цей розділ ніколи не буває таким, який неможливо оцінити.

Шкала, її визначення

0 – порушень немає.

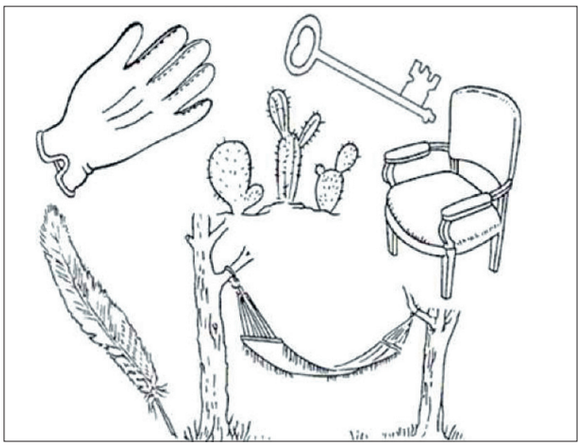
1 – брак уваги до зорових, дотикових, слухових, просторових чи тілесних подразників або виключення (вибіркове сприйняття) подразників однієї сенсорної модальності; при одночасному нанесенні подразників з обох боків вони сприймаються лише з одного боку.

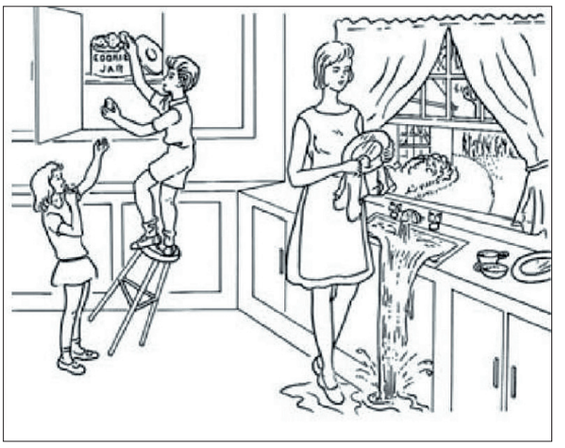
2 – тяжкий брак уваги або виключення (вибіркове сприйняття) подразників більш ніж однієї модальності (наприклад не впізнає власної руки або орієнтується в просторі лише з одного боку).

Оцінка:_____

Book_3_2013.indb 38 28.10.2013 9:46:18

Рисунок. Оцінювання п. 9. Мовлення





Словосполучення до оцінювання афазії (п. 9)	Ти знаєш як. Вниз до землі. Я повернувся додому з роботи. Поблизу столу у вітальні. Вони чули його виступ по радіо минулого вечора.
Слова для оцінки дизартрії (до п. 10. Дизартрія)	Мама Тік-так Врешті-решт Скликання Студентський Футболіст
Загальна кількість балів при оцінці пацієнта	

Визначення тяжкості інсульту за балами за NIHSS	
До 5 балів	**Легкий інсульт**
6-13 балів	**Інсульт середньої тяжкості**
14-20 балів	**Тяжкий інсульт**
Понад 20 балів	**Дуже тяжкий інсульт**

Book_3_2013.indb 39 28.10.2013 9:46:19

Додаток № 6

ШКАЛА ТЯЖКОСТІ ІНСУЛЬТУ НАЦІОНАЛЬНИХ ІНСТИТУТІВ ЗДОРОВ'Я США (NIHSS), ФОРМА ДЛЯ ІСТОРІЇ ХВОРОБИ

Показники		Бали	
1а. Рівень свідомості		0; 1; 2; 3	
1в. Відповіді на запитання		0; 1; 2	
1с. Виконання команд		0; 1; 2	
2. Окорухові реакції		0; 1; 2	
3. Зір		0; 1; 2; 3	
4. Парез лицьової мускулатури		0; 1; 2; 3	
5. Рухи у верхній кінцівці	- ліва рука - права рука	0; 1; 2; 3; 4	
6. Рухи у нижній кінцівці	- ліва нога - права нога	0; 1; 2; 3; 4	
7. Атаксія в кінцівках		0; 1; 2	
8. Чутливість		0; 1; 2	
9. Мова		0; 1; 2; 3	
10. Дизартрія		0; 1; 2; 9	
11. Виключення або брак уваги (ігнорування, неглект)		0; 1; 2	
Сума балів			

Дата обстеження	Час обстеження	Лікар (ПІБ), підпис

Визначення тяжкості інсульту за балами за NIHSS

До 5 балів	Легкий інсульт
6-13 балів	Інсульт середньої тяжкості
14-20 балів	Тяжкий інсульт
Понад 20 балів	Дуже тяжкий інсульт

Book_3_2013.indb 40 28.10.2013 9:46:19

Додаток № 7

СКРИНІНГ НА ПОРУШЕННЯ КОВТАННЯ

«___»_____20___р._____год_____хв

ПІБ_____

_____

Вік_____років. І/х №_____

Попереднє оцінювання (тільки хворі, які реагують; оцінювати в положенні сидячи)

Рівень свідомості: ☐ ясна ☐ оглушення ☐ сопор ☐ кома

Стиснення губ ☐ нормальне ☐ неповне

Голос ☐ нормальний ☐ слабкий/хриплий ☐ «вологий» ☐ відсутній

Довільний кашель ☐ нормальний ☐ слабкий ☐ відсутній ☐

Етапи оцінювання

Якщо на будь-якому з етапів (1; 2 чи 3) складається враження, що ковтання є небезпечним, оцінювання необхідно припинити та перейти до етапу 5.

Етап 1. У положенні сидячи дайте хворому тричі по 1 чайній ложці води та пальпуйте рухи щитоподібного хряща

Рухи щитоподібного хряща при ковтанні

Спроба 1 *Спроба 2* *Спроба 3*

☐ Нормальні ☐ Нормальні ☐ Нормальні

☐ Сповільнені ☐ Сповільнені ☐ Сповільнені

☐ Відсутні ☐ Відсутні ☐ Відсутні

Кашель під час або після ковтання (більше одного разу)

☐ Немає + Є ☐ Немає + Є ☐ Немає + Є

«Вологий» або змінений голос після ковтання ложки води

☐ Немає + Є ☐ Немає + Є ☐ Немає + Є

Повільне витікання води з рота

☐ Немає + Є ☐ Немає + Є ☐ Немає + Є

Якщо є хоча б один результат +, ⟶ стоп (нічого через рот), замовити консультацію логопеда для оцінювання ковтання. Якщо ковтання виявилося безпечним, перейти до етапу 2.

Етап 2. Якщо ковтання на стадії 1 виявилося безпечним, попросіть пацієнта випити близько 50 мл води зі стакану

Кашель під час або після ковтання (більше одного разу)

Спроба 1 *Спроба 2* *Спроба 3*

☐ Немає + Є ☐ Немає + Є ☐ Немає + Є

«Вологий» або змінений голос після ковтання води

☐ Немає + Є ☐ Немає + Є ☐ Немає + Є

Повільне витікання води з рота

☐ Немає + Є ☐ Немає + Є ☐ Немає + Є

Якщо є хоча б один результат +, ⟶ стоп (нічого через рот), повторити етап 2 через 24 год. Якщо ковтання виявилося безпечним, перейти до етапу 3.

Етап 3. Спостерігати за хворим під час їди йогурта або сирного десерту

Їжа падає з рота ☐ Ні + Так

Накопичення/залишки їжі в роті ☐ Ні + Так

Кашляє/давиться ☐ Ні + Так

Хворий повідомив про труднощі з ковтанням ☐ Ні + Так

Ковтання вільне та безпечне ☐ Так ☐ Ні, утруднене

Якщо є хоча б один результат +, ⟶ стоп (нічого через рот), замовити консультацію логопеда для оцінювання ковтання. Якщо ковтання виявилося безпечним, перейти до етапу 4.

Етап 4. Спостерігати за хворим під час їди овочевого або картопляного пюре

Їжа падає з рота ☐ Ні + Так

Накопичення/залишки їжі в роті ☐ Ні + Так

Кашляє/давиться ☐ Ні + Так

Хворий повідомив про труднощі з ковтанням ☐ Ні + Так

Ковтання вільне та безпечне ☐ Так ☐ Ні, утруднене

Якщо є хоча б один результат +, ⟶ стоп (нічого через рот), замовити консультацію логопеда для оцінювання ковтання. Якщо ковтання виявилося безпечним, призначити м'яку дієту.

Етап 5. Спостерігати за хворим у процесі м'якої дієти

Їжа падає з рота ☐ Ні + Так

Накопичення/залишки їжі в роті ☐ Ні + Так

Кашляє/давиться ☐ Ні + Так

Хворий повідомив про труднощі з ковтанням ☐ Ні + Так

Висновок

Ковтання вільне та безпечне ☐ Так ☐ Ні, утруднене

Якщо є хоча б один результат +, ⟶ стоп (нічого через рот), замовити консультацію логопеда для оцінювання ковтання. Якщо ковтання виявилося безпечним, погодити з логопедом призначення звичайного харчування.

Скринінг проводив (прізвище, ініціали)_____

_____

_____

_____

Book_3_2013.indb 41 28.10.2013 9:46:19

Додаток № 8

ШКАЛА ХАНТА – ХЕССА ДЛЯ ОЦІНКИ СТАНУ ПАЦІЄНТА ІЗ СУБАРАХНОЇДАЛЬНИМ КРОВОВИЛИВОМ

Градація, ступінь	Критерії тяжкості стану
I	Безсимптомний перебіг захворювання або наявний лише головний біль, або ригідність м'язів шиї
II	Помірний або виражений головний біль, ригідність м'язів шиї, відсутні вогнищеві неврологічні симптоми, проте спостерігається параліч черепного нерва
III	Сонливість або сплутаність свідомості, наявні слабо виражені вогнищеві неврологічні симптоми
IV	Сопор, середній або тяжкий геміпарез; можливі початкові ознаки децеребраційної ригідності, вегетативні порушення
V	Кома

Подальша тактика лікування: I-III ст. – хірургічне лікування, IV-V ст. – інтенсивна терапія з метою стабілізації стану пацієнта і підготовки до хірургічного лікування.

Додаток № 9

МОДИФІКОВАНА ШКАЛА РЕНКІНА (Modified Rankin Scale, mRS)

Бали	Опис
0	Відсутність симптомів
1	Відсутність суттєвої функціональної неспроможності незважаючи на наявність симптомів, здатність до виконання повсякденних обов'язків і буденної активності
2	Легке порушення функціональної спроможності; нездатність до минулої активності, але збережена здатність до обслуговування власних потреб без сторонньої допомоги
3	Помірне порушення функціональної спроможності, необхідність деякої сторонньої допомоги, збережена здатність ходити без сторонньої допомоги
4	Помірно тяжке порушення функціональної спроможності; нездатність ходити без сторонньої допомоги і самостійно задовольняти фізіологічні потреби
5	Тяжка функціональна неспроможність; прикутість до ліжка, нетримання сечі та калу; потреба в постійному нагляді та увазі

Додаток № 10

ІНФОРМАЦІЙНИЙ ЛИСТ ДЛЯ ПАЦІЄНТА

Ви або близька вам людина перенесла інсульт...

Можливо, це призвело до розвитку паралічу однієї половини тіла або до порушення ходи чи мовлення, розладів чутливості. Ви не одинокі у вашій біді! Щорічно інсульт переносять близько 100 тис. наших співвітчизників. Не впадайте у відчай! Безвихідних ситуацій не існує. Життя після перенесеного інсульту продовжується. Якщо ви не байдужі до себе та до своїх близьких, піклуєтеся про своє здоров'я та бажаєте здоров'я і повноцінного довголіття своїм близьким; якщо ви хочете дізнатися, як запобігти повторному інсульту, – значить ця інформація саме для вас.

Лист, який ви тримаєте в руках, містить інформацію про інсульт та сучасні методи профілактики цієї хвороби.

Інсульт – це гострий стан розладу здоров'я, що характеризується раптовим початком і проявляється порушенням кровообігу в головному мозку.

Запам'ятайте!

Лікування інсульту необхідно проводити тільки в стаціонарі. Швидке звернення за спеціалізованою медичною допомогою зменшує смертність та інвалідизацію пацієнтів, надає можливості проведення найбільш ефективних методів лікування. Не втрачайте й хвилини – найкращий результат в лікуванні інсульту можна отримати, якщо сучасна допомога надається в перші хвилини та години від перших ознак інсульту.

Для діагностики інсульту обов'язково необхідно зробити діагностичну комп'ютерну томографію головного мозку (КТ головного мозку).

Що таке геморагічний інсульт?

Геморагічний інсульт – це розрив судин, що призводить до крововиливу у головний мозок, порушуючи кровопостачання певної ділянки мозку, та до загибелі мозкових клітин. При загибелі мозкових клітин людина втрачає контроль над функціями, за які відповідала та чи інша ушкоджена ділянка мозку. Ступінь тяжкості цих розладів залежить від локалізації тромбу, що призвів до закупорки судини, та від діаметра ушкодженої судини. Різні ділянки мозку відповідають за різні функції. Наприклад, при ураженні правих відділів мозку розвивається слабкість або параліч лівої половини тіла. Ознаки інсульту залежать від того, яка ділянка мозку ушкоджена. Найчастіше інсульт уражає

Book_3_2013.indb 42 28.10.2013 9:46:19

людей старше 60 років. Кожний третій інсульт призводить до смерті хворого. Для відновлення втрачених функцій після перенесеного інсульту може знадобитися 6 міс і більше інтенсивної реабілітації. Багато хто з пацієнтів повністю одужує і провертається до активного повноцінного життя.

Чи всі геморагічні інсульти однакові? Ні. Геморагічний інсульт може бути двох видів:

- *Субарахноїдальний крововилив*

Розрив судин, що розташовані на поверхні м'якої мозкової оболонки, коли кров витікає із судини і зосереджується між мозком та черепом.

- *Внутрішньомозковий крововилив*

Розрив судин, що розташовані в глибині тканини мозку.

Які причини можуть призвести до розриву кровоносних судин мозку?

- Високий некоригований артеріальний тиск.
- Вроджені вади судинної стінки мозкової судини (аневризми).
- Паління.
- Прийом контрацептивів з високим вмістом естрогенів.
- Вживання наркотиків.

Як лікується геморагічний інсульт?

При виявлені на комп'ютерній томографії геморагічного інсульту пацієнта обов'язково повинен проконсультувати нейрохірург, який визначає подальшу тактику його лікування.

Які є найбільш важливі ознаки гострого інсульту?

- Раптова слабкість, заніміння, параліч половини тіла або тільки обличчя, руки, ноги.
- Раптовий інтенсивний головний біль, який хворі описують як найжахливіший біль у житті.
- Раптове порушення чіткості зору.
- Раптове порушення мовлення
- Раптове запаморочення, втрата координації рухів, нудота, блювання, деколи втрата свідомості.

Як уникнути повторного інсульту?

Інсульт може статися знову, якщо не проводити ефективної профілактики цієї хвороби На жаль, у тих хто переніс інсульт, дуже висока ймовірність розвитку повторного інсульту. За даними наукових досліджень, у пацієнтів, які перенесли інсульт, вірогідність повторного інсульту в 15 разів вища, ніж в осіб без інсульту. Стан судин мозку, уражених атеросклерозом, і схильність системи згортання крові до утворення тромбів всередині судин зумовлюють це ускладнення. Доведено, що ризик повторного інсульту може сягати 30% протягом першого року після вперше перенесеної хвороби та дещо знижується наступними роками. Ваш лікар може встановити, який у вас ступінь ризику повторення інсульту, та визначити профілактичні заходи, що знижуватимуть цей ризик.

Як знизити ризик розвитку повторного інсульту?

У даний час існують рекомендації з ефективної профілактики розвитку повторних інсультів, якими користуються лікарі всього світу. Доведено, що правильно підібрані ефективні медикаментозні та немедикаментозні методи профілактики, що доповнюють один одного, суттєво впливають на прогноз хвороби та якість життя пацієнтів, які перенесли інсульт.

Ефективна профілактика розвитку повторного інсульту повинна обов'язково включати такі заходи:

- щоденний контроль та ефективне лікування підвищеного артеріального тиску. Артеріальний тиск повинен бути ≤ 140/90 мм рт. ст, у хворих на цукровий діабет – 130/80 мм рт. ст.
- Контроль та корекція рівня холестерину суттєво впливають на подальший розвиток та прогресування атеросклерозу. У пацієнтів з високим рівнем холестерину в крові обов'язковим є призначення засобів, що нормалізують його рівень в сироватці крові.

Зверніть увагу на **фактори ризику повторного інсульту,** які також суттєво впливають на розвиток повторного інсульту:

Паління

Припиніть або зменшіть кількість викурених цигарок на день. Пам'ятайте! Курці мають на 50% більше шансів перенести повторний інсульт, ніж ті, хто не палить.

Прийом алкоголю

Зловживання алкоголем призводить до підвищення ризику розвиту повторного геморагічного інсульту (крововиливу в мозок). Зменшіть вживання алкоголю до мінімуму або припиніть зовсім.

Надмірна вага

Надмірна вага негативно впливає на роботу серця і судин. В осіб з надмірною вагою та ожирінням часто наявний підвищений артеріальний тиск і цукровий діабет. Перераховані фактори значно впливають на ризик розвитку повторного інсульту. Для зниження цього ризику необхідні заходи щодо корекції маси тіла, які може вам запропонувати лікар індивідуально.

Низька фізична активність

Щоденні прогулянки пішки не менше 30 хв – оптимальний вид фізичного навантаження. Не уникайте цього. Рух – це життя!

Пам'ятайте! Ваше одужання залежить від вас. Профілактичні заходи, направлені на запобігання розвитку повторного інсульту, повинні починатися з 2-го тижня після перенесеного інсульту і продовжуватись постійно, часто місяцями та роками, без перерви, під пильним наглядом лікаря.

Якщо після прочитаного у вас виникли ще інші запитання з проблеми профілактики інсульту, ви можете їх з'ясувати на сайті Української асоціації боротьби з інсультом: **www.insult.net/ua.**

ЗАПАМ'ЯТАЙТЕ!
ОЗНАКИ ГОСТРОГО ІНСУЛЬТУ

- Раптова слабкість м'язів, заніміння в ділянці обличчя, руки, ноги або однієї половини тіла.
- Раптове порушення мовлення та розуміння мови.
- Раптова повна або часткова втрата зору на одне або обидва ока.
- Раптовий незвичайно сильний головний біль.
- Раптова втрата рівноваги, запаморочення, нудота у поєднанні з іншими вищеперерахованими ознаками.

Щоб урятувати пацієнта з гострим інсультом, НЕГАЙНО телефонуйте: 103!

Book_3_2013.indb 43 28.10.2013 9:46:19

Додаток № 11

ІНДЕКС АКТИВНОСТІ У ПОВСЯКДЕННОМУ ЖИТТІ (ШКАЛА БАРТЕЛ)

Прийом їжі

0 балів – повністю залежить від допомоги оточуючих (необхідне годування зі сторонньою допомогою).

5 – частково потребує допомоги, наприклад при розрізанні продуктів, намащуванні масла на хліб тощо, при цьому приймає їжу самостійно.

10 – не потребує допомоги (здатний їсти будь-яку нормальну їжу, не тільки м'яку; самостійно користується всіма необхідними столовими приборами; їжа готується і сервірується іншими особами, але продукти не розрізаються).

Прийом ванни

0 – залежний від оточуючих.

5 – незалежний від оточуючих: приймає ванну (входить і виходить з неї, миється) без сторонньої допомоги або миється під душем, не потребуючи нагляду чи допомоги.

Персональна гігієна (чищення зубів, маніпуляція із зубними протезами, розчісування, гоління, вмивання).

0 – потребує допомоги при виконанні процедури особистої гігієни.

5 – незалежний від оточуючих при вмиванні, розчісуванні, чищенні зубів, голінні.

Одягання

0 – залежний від оточуючих.

5 – частково потребує допомоги (наприклад при застібанні гудзиків), але більше половини дій виконує самостійно, деякі види одягу може вдягати повністю самостійно, витрачаючи на це необхідну кількість часу.

10 – не потребує допомоги, в т.ч. при застібанні гудзиків, зав'язуванні шнурівок тощо; може вибирати і одягати будь-який одяг.

Контроль дефекації

0 – нетримання калу (або потребує застосування клізми, яку ставить інша особа).

5 – випадкові інциденти нетримання калу (не частіше одного разу на тиждень) або необхідна допомога при використанні клізми, свічок.

10 – повний контроль дефекації, за необхідності може використовувати клізму або свічки, не потребує допомоги.

Контроль сечовипускання

0 – нетримання сечі або використовується катетер, керувати яким хворий самостійно не може.

5 – випадкові інциденти нетримання сечі (максимум один раз за 24 год).

10 – повний контроль сечовипускання (в т.ч. й випадки катетеризації сечового міхура, коли хворий самостійно справляється з катетером).

Користування туалетом (переміщення в туалеті, роздягання, очищення шкірних покривів, вдягання, вихід із туалету).

0 – повністю залежний від допомоги оточуючих.

5 – потребує деякої допомоги, проте частину дій, в т.ч. персональні гігієнічні процедури, може виконувати самостійно.

10 – не потребує допомоги (при переміщеннях, вдяганні та роздяганні, виконанні гігієнічних процедур).

Переміщення (з ліжка на крісло і назад)

0 – переміщення неможливе, не здатний сидіти (утримувати рівновагу), для вставання з ліжка потрібна допомога двох осіб.

5 – при вставанні з ліжка необхідна значна фізична допомога (одної сильної/обізнаної особи або двох звичайних людей); може самостійно сидіти в ліжку.

10 – при вставанні з ліжка потрібна незначна допомога (одної особи) або необхідний догляд, вербальна допомога.

15 – незалежний від оточуючих (не потребує допомоги).

Здатність до пересування по рівній площині (переміщення в межах дому/палати і поза домом; можуть використовуватись допоміжні засоби)

0 – не здатний до переміщення або долає менше 45 м.

5 – здатний до незалежного пересування в інвалідному візку на відстань більше 45 м, в т.ч. оминати кути і користуватись дверима та самостійно повертати за ріг дому.

10 – може ходити за допомогою одної особи або двох осіб (фізична підтримка або нагляд і вербальна підтримка); проходить більше 45 м.

15 – не залежний від оточуючих (але може використовувати допоміжні засоби, наприкла паличку), долає самостійно більше 45 м.

Подолання сходів

0 – не здатний підніматись сходами навіть з підтримкою.

5 – потрібна фізична підтримка (наприклад щоб піднести речі); нагляд або вербальна підтримка.

10 – незалежний.

Оцінка пацієнта за індексом Бартел

Вид діяльності	Оцінка до початку лікування та реабілітації	Оцінка при виписці на домашню програму реабілітації
Прийом їжі		
Прийом ванни		
Персональна гігієна		
Одягання		
Контроль дефекації		
Контроль сечовипускання		
Користування туалетом		
Переміщення (з ліжка на крісло і назад)		
Здатність до пересування по рівній площині		
Подолання сходів		

Оцінку проводив (ПІБ)_____

Book_3_2013.indb 44 28.10.2013 9:46:19

Інструкції

1. При оцінці за шкалою слід реєструвати те, що хворий дійсно робить, а не те, що він міг би зробити.

2. Основною метою використання шкали є встановлення ступеня незалежності від будь-якої допомоги, фізичної або вербальної, хоча б навіть і мінімальної, і з будь-якої причини.

3. Під потребою в нагляді слід розуміти, що хворого не можна вважати незалежним.

4. Здатність пацієнта до тієї чи іншої активності слід оцінювати за найбільш достовірними даними. Зазвичай джерелом інформації є опитування хворого, його рідних або друзів, медперсоналу, також важливі результати безпосереднього спостереження і здоровий глузд, однак необхідності в цілеспрямованому дослідження функції немає.

5. Зазвичай важлива оцінка здатності хворого в попередні 24-48 год, але буває доцільною й оцінка за більш тривалий період часу.

6. Середні категорії оцінок означають, що участь хворого в здійсненні оцінювальної активності перевищує 50%.

7. Допускається застосування додаткових заходів для досягнення незалежності.

Сумарна оцінка:

45-50 балів – відповідає тяжкій інвалідності і залежності від сторонньої допомоги;

50-75 балів – свідчить про помірну інвалідність;

75-100 балів – відповідає мінімальному обмеженню або відновленню втрачених неврологічних функцій. Разом з тим навіть максимальна оцінка не свідчить, що хворий може проживати самостійно – стан здоров'я все-таки може перешкоджати приготуванню їжі, регулярному відвідуванню магазину для придбання продуктів і т.п.

Додаток № 12

ШКАЛИ ОЦІНКИ ІНТЕНСИВНОСТІ БОЛЮ

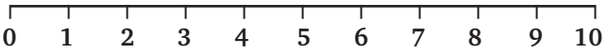
Візуально-аналогова шкала оцінки інтенсивності болю (Visual analogue scale – VAS)

Хворому пропонують на наведеній нижче лінії позначити вертикальною рискою рівень свого болю. Інтенсивність болю (відстань від початку лінії до зробленої пацієнтом позначки) вимірюють лінійкою в сантиметрах. Тому довжина шкали має становити точно 10 см.

Біль відсутній — **Найгірший біль, що може бути**

Числова шкала оцінки інтенсивності болю (Numerical rating scale – NRS)

Хворому пропонують оцінити інтенсивність болю в балах від «0» (біль відсутній) до «10» (найсильніший біль, що може бути). Використовуються також версії шкали з іншими діапазонами оцінок (наприклад від 0 до 5). Цю шкалу інколи «доповнюють» розфарбуванням її в спектр поступового переходу кольорів від зеленого (відсутність болю) до жовтого (помірний біль) та яскраво-червоного (найсильніший біль).



Біль відсутній — **Помірний біль** — **Найсильніший біль, що може бути**

Джерела: обидві з наведених вище шкал можна знайти з посиланнями на різні першоджерела, тому дізнатись точно, кому саме належить авторство, ми не змогли.

Додаток № 13

ДІАГНОСТИКА ТА ЛІКУВАННЯ АПНОЕ ПІД ЧАС СНУ

Синдром обструктивного апное-гіпопное сну (СОАС), що уражає близько 5% населення, є як самостійним, так і додатковим фактором ризику виникнення повторного інсульту, інфаркту міокарда та раптової кардіальної смерті уві сні. Як відомо, СОАС виникає внаслідок звуження дихальних шляхів під час сну на рівні глотки і припинення легеневої вентиляції при дихальних зусиллях, яке веде до зниження рівня кисню в крові, затримки CO_2, активації симпатичної нервової системи і, відповідно, вазоконстрикції.

При підозрі на СОАС лікареві слід звернути увагу на епізоди переривання дихання під час сну, голосне хропіння, надмірну денну сонливість, неспокійний сон та його переривання, ранковий головний біль, зниження концентрації уваги, пам'яті, лібідо, дратівливість та надмірну вагу хворого, підвищення АТ.

З метою діагностики та оцінки специфічних симптомів і скарг використовуються спеціальні шкали. Найбільш поширеною шкалою для оцінки симптомів СОАС є Epworth Sleepiness Scale.

Book_3_2013.indb 45 28.10.2013 9:46:20

Шкала Epworth Sleepiness Scale для оцінки симптомів СОАС

Активність	Можливість заснути
Читання сидячи	
Перегляд телепередач	
Перебування в громадському місці без активності (зустріч, в театрі)	
Їзда в машині на пасажирському місці протягом 1 год	
Пообідній відпочинок у тихій кімнаті	
Сидіння і розмова з ким-небудь	
Сидіння у спокої після обіду, який не включав алкоголь	
У машині під час зупинки у пробці протягом декількох хвилин	
Всього балів	

Загальна кількість балів оцінюється залежно від відповідей за балами: 0 – ніколи не засну; 1 – низька ймовірність заснути; 2 – середня ймовірність заснути; 3 – висока ймовірність заснути. Імовірність наявності СОАС залежно від результатів тестування пацієнтів за цією шкалою оцінюється таким чином: відсутність СОАС – 8,0 ± 3,5 бала; СОАС низького ступеня тяжкості –11,0 ± 4,2 бала; середнього ступеня тяжкості – 13,0 ± 4,7 бала; високого ступеня тяжкості – 16,2 ± 3,3 бала.

Для остаточної діагностики та корекції синдрому апное під час сну пацієнт повинен бути направлений до спеціалізованого центру, де є лабораторії полісомнографії.

Золотим стандартом діагностики СОАС в усьому світі є нічне полісомнографічне дослідження. Воно включає одночасний запис електроенцефалограми, електроокулограми, електроміограми, дихального потоку, насичення крові киснем, дихального зусилля, ЕКГ, положення тіла. Частота епізодів обструкції верхніх дихальних шляхів під час сну визначається як індекс апное + індекс гіпопное (ІАГ — епізоди повного і часткового перекривання верхніх дихальних шляхів).

Для скринінгової діагностики СОАС використовують також спрощені портативні прилади, якими пацієнт може користуватися в амбулаторних умовах. Портативні монітори можуть бути використані як альтернатива полісомнографічному дослідженню у пацієнтів із високою ймовірністю СОАС середнього чи високого ступеня тяжкості.

Лікування СОАС передбачає в першу чергу зниження маси тіла у осіб з ожирінням. Як патогенетичний метод лікування необхідно рекомендувати апаратне дихання під час сну з позитивним тиском повітря під час вдоху (CPAP-терапія). Крім того, хворому слід забезпечити відновлення вільної прохідності дихальних шляхів: максимально вільного носового дихання (краплі, спеціальні наклейки тощо), застосування під час сну спеціальних приладів для підтримки постійного позитивного тиску повітря у дихальних шляхах (маски), хірургічна пластика носоглотки.

Слід вважати грубою помилкою призначення хворим із синдромом нічного апное транквілізаторів. Якщо виникає необхідність застосування снодійних, то перевагу слід віддати препаратам з мінімальним впливом на тонус м'язів глотки, наприклад золпідему. Крім того, у хворих з СОАС часто виникає необхідність контролю інших факторів серцево-судинного ризику: ожиріння, дисліпідемії, цукрового діабету, АГ, аритмій тощо.

Примітка. Більш детально інформація щодо синдрому обструктивного апное-гіпопное сну наведена в АКН «Артеріальна гіпертензія», яка рекомендована наказом МОЗ України від 24.05.2012 р. № 384.

ПЕРЕЛІК СКОРОЧЕНЬ

АВМ – артеріовенозна мальформація
АГ – артеріальна гіпертензія
АТ – артеріальний тиск
ВМК – внутрішньомозковий крововилив
ВЧТ – внутрішньочерепний тиск
ГПМК – гостре порушення мозкового кровообігу
ДАТ – діастолічний артеріальний тиск
ЕКГ – електрокардіографія
ЗОЗ – заклад охорони здоров'я
КТ – комп'ютерна томографія
ЛПМД – локальний протокол медичної допомоги
МДК – мультидисциплінарна команда
МРТ – магнітна резонансна томографія
Н/О – неможливо оцінити
ПТКВ – позитивний тиск в кінці видиху
САК – субарахноїдальний крововилив
САТ – систолічний артеріальний тиск
ССС – серцево-судинна система
УЗД – ультразвукове дослідження
УКПМД – уніфікований клінічний протокол медичної допомоги
ХС ЛПНЩ – холестерин ліпопротеїнів низької щільності
ЦВТ – центральний венозний тиск
ЦД – цукровий діабет
ЧД – частота дихання
ЧСС – частота серцевих скорочень
ШВЛ – штучна вентиляція легень
ШКГ – шкала ком Глазго
ШМД – швидка (екстрена) медична допомога
$EtCO_2$ – CO_2 в кінці спокійного видиху
NIHSS – шкала тяжкості інсульту інститутів здоров'я США
$PaCO_2$ – парціальний тиск вуглекислого газу в артеріальній крові
FiO_2 – фракція кисню у суміші, що вдихається
SpO_2 – насичення гемоглобіну киснем, %
Vt – дихальний об'єм

Book_3_2013.indb 46 28.10.2013 9:46:20

Застосування лізиноприлу в купіруванні гіпертензії протягом перших 24 год після розвитку гострого ішемічного інсульту

Пропонуємо вашій увазі огляд статті британських учених D.J. Eveson, T.G. Robinson, J.F. Potter (відділення медицини старіння та інсультів, науково-дослідний відділ серцево-судинної патології, Медична школа Університету Уорвіка, лікарня м. Гленфілда, графство Лестершир, Великобританія), у якій представлено результати дослідження, що свідчать на користь застосування лізиноприлу у ранні строки від початку гострого ішемічного інсульту.

Гіпертензія часто виникає відразу після гострого ішемічного інсульту у понад 80% пацієнтів, у яких при госпіталізації рівень систолічного артеріального тиску (САТ) становить ≥ 140 мм рт. ст. (Leonardi-Bee J. et al., 2002). Результати деяких обсерваційних досліджень свідчать про існування зв'язку зростання рівня АТ (випадкового і такого, що виникає впродовж 24 год після гострого ішемічного інсульту) з підвищеним ризиком смерті та інвалідизації хворих у подальшому (Robinson T. et al., 2001; PROGRESS, Lancet, 2001; Castillo J. et al., 2004; Rodriguez-Garcia J.L. et al., 2005). Наприклад, у дослідженні International Stroke Trial ризик смерті або повторного інсульту на 2-му тижні підвищувався на 4% при зростанні АТ на кожні 10 мм рт. ст. при вихідному рівні САТ > 150 мм рт. ст. У дослідженні з оцінки рівня АТ протягом 24 год у його учасників при рівні САТ > 160 мм рт. ст. спостерігалося підвищення показника смертності в довгостроковому періоді (Robinson T. et al., 2001). Вимірювання АТ протягом кількох годин є більш виправданим, ніж одноразове випадкове, щодо прогнозу наслідків гострого інсульту, зокрема за рахунок мінімізації помилки одного спостерігача і біологічної варіабельності АТ.

У даний час добре відомо, що медикаментозне зниження АТ, ініційоване протягом кількох тижнів або місяців після цереброваскулярної події, знижує в подальшому серцево-судинний ризик, при цьому ступінь протективного ефекту щодо судин пов'язаний зі ступенем зниження АТ (PROGRESS, Lancet, 2001). Однак досі тривають дискусії з приводу того, коли купірування підвищеного АТ є більш доцільним – впродовж перших годин або ж протягом кількох днів після інсульту. Церебральна ауторегуляція після гострого інсульту порушується, при цьому зниження церебрального перфузійного тиску може призвести до потенційно небезпечного зменшення мозкового кровотоку, що супроводжується ризиком втрати життєздатності зони ішемічної півтіні і, ймовірно, до збільшення розмірів інфаркту (Dawson S.L. et al., 2000). Крім того, доказова база щодо взаємозв'язку наслідків, вихідного рівня АТ, а також спонтанних змін АТ протягом перших декількох годин або днів після гострого ішемічного інсульту, є суперечливою. Результати досліджень свідчать як про негативні, так і про позитивні наслідки високого рівня АТ при надходженні хворого до стаціонару, підвищення і зниження АТ у постінсультному періоді (Boreas A.M. et al., 2002; Oliveira-Filho J. et al., 2003; Semplicini A. et al., 2003; Castillo J. et al., 2004; Rodriguez-Garcia J.L. et al., 2005). Опубліковані дані інтервенційних досліджень ефектів гіпотензивної терапії у гострій фазі ішемічного інсульту включають повідомлення про випадки неврологічних порушень, асоційованих зі значним і швидким індукуванням зниження рівня АТ. Разом із тим результати невеликих рандомізованих контрольованих досліджень свідчать про нейтральні, негативні чи сприятливі наслідки такого лікування (Barer D.H. et al., 1988; Chamorro A. et al., 1998; Ahmed N. et al., 2000; Schrader J. et al., 2003; Eames P.J. et al., 2004). Такі розрізнені результати можуть пояснюватися, зокрема, відмінностями в підтипах ішемічного інсульту, іншими

Book_3_2013.indb 47 28.10.2013 9:46:20

фізіологічними змінними, такими як судинна прохідність, метод вимірювання АТ або дія призначеного препарату.

Застосування інгібіторів ангіотензинперетворюючого ферменту (іАПФ) в ранній фазі гострого ішемічного інсульту (протягом перших 24 год після появи симптомів) досі остаточно не вивчене. Однак у дослідженнях за участю пацієнтів з есенціальною гіпертензією встановлено, що пероральний прийом лізиноприлу 1 раз на день забезпечує поступове, проте стійке зниження рівня АТ впродовж перших кількох годин (Gomez H.J. et al., 1987; Cirillo V.J. et al., 1988).

Автори провели подвійне сліпе плацебо-контрольоване дослідження з паралельними групами для оцінки гемодинамічного ефекту, безпечності і переносимості лізиноприлу в ранній фазі гострого ішемічного інсульту з урахуванням різних його підтипів. Учені мали на меті перевірити гіпотезу, згідно з якою застосування лізиноприлу *per os* один раз на день впродовж 24 год після появи симптомів інсульту може приводити до швидкого і стійкого зниження АТ з хорошою переносимістю препарату і відсутністю побічних ефектів, а також негативного впливу на неврологічну функцію пацієнтів при короткостроковому прийомі.

Матеріали та методи дослідження

Відбір пацієнтів

У пацієнтів, які звернулися за медичною допомогою до трасту лікарень університету графства Лестершир (University Hospitals Leicester NHS Trust) до відділення гострого інсульту з появою його симптомів протягом попередніх 24 год, проводили моніторування випадкового АТ на плечовій артерії кожні 5 хв протягом 30-хвилинного часового інтервалу за допомогою валідизованого приладу (A&D UA-767, A&D Company Limited, Японія). У дослідження увійшли хворі з середніми випадковими рівнями САТ ≥ 140 мм рт. ст. або діастолічного артеріального тиску (ДАТ) ≥ 90 мм рт. ст. Функцію ковтання було оцінено в приліжковому кріслі згідно зі стандартним протоколом, після чого осіб з дисфагією було виключено з дослідження. Пацієнти з раніше виявленим тяжким (> 70%) стенозом сонної артерії; значущим аортальним стенозом (піковий градієнт > 50 мм рт. ст.); наявністю серцевої недостатності; з інфарктом міокарда за останні 6 міс; рівнем креатиніну плазми > 200 мкмоль/л; біохімічними або клінічними ознаками зневоднення; побічними реакціями при застосуванні іАПФ; кількістю балів за модифікованою шкалою Ренкіна > 2; з ознаками, що вказують на крововилив у мозок, або неврологічною симптоматикою, яка усувається протягом перших кількох годин після її появи, також не увійшли в дослідження. Учасників дослідження поділили за підтипами інсульту згідно з класифікацією Проекту дослідження інсульту в окрузі Оксфордшир (Oxfordshire Community Stroke Project, OCSP) (Bamford J. et al., 1991). При цьому тих пацієнтів, у яких за результатами нейровізуалізації було встановлено діагноз інсульту неішемічного походження, виключили з дослідження. Хворі, які потребували продовження прийому попередньо призначених препаратів з відомими антигіпертензивними властивостями (наприклад β-адреноблокаторів при стенокардії), також не увійшли в дослідження. У решті випадків застосування всіх антигіпертензивних засобів було припинено. Таким чином, пацієнти не приймали жоден із препаратів, що впливають на серцево-судинну систему, крім ацетилсаліцилової кислоти і лізиноприлу, протягом перших 14 днів. Протокол дослідження був схвалений місцевим комітетом з етики досліджень відповідно до Гельсінської декларації. Разом із тим було отримано письмову згоду пацієнтів або родичів хворих з обмеженими можливостями.

Призначення лікування

Остаточно в дослідженні взяли участь 40 пацієнтів з гіпертензією (САТ ≥ 140 або ДАТ ≥ 90 мм рт. ст.) і гострим ішемічним інсультом (14 із лакунарним інсультом; 13 із частковим і сім із тотальним інфарктом мозку в передній мозковій циркуляції; шість з інфарктом мозку в задній мозковій циркуляції). Вони були рандомізовані на дві групи – основну (5 мг лізиноприлу *per os* 1 раз на день; n = 18) і плацебо (n = 22) (табл.).

Після первинної оцінки неврологічного статусу, а також стану серцево-судинної системи хворим призначали медикаментозну терапію протягом 24 год після появи симптомів інсульту. Лікування тривало впродовж наступних 14 днів, при цьому препарати потрібно було приймати 1 раз на день в один і той же час. Якщо на 7-й день терапії при вимірюванні на плечовій артерії випадковий рівень САТ становив ≥ 140 або ДАТ ≥ 90 мм рт. ст., дозу препаратів було подвоєно впродовж наступних 7 днів – по 2 таблетки лізиноприлу 5 мг (10 мг) або 2 капсули плацебо.

Після обстеження неврологічного статусу і функцій кардіоваскулярної системи прийом досліджуваного препарату було припинено після 14-го дня, рішення щодо призначення терапії в подальшому приймав лікар.

Оцінка рівнів АТ

Автоматизований прилад для вимірювання АТ на плечовій артерії (Spacelabs 90207, Редмонд, Вашингтон) було використано для перевірки ефективності терапії. Манжети потрібного розміру розташовували на руці, з ураженого геміпарезом боку; на цій же руці виконували всі наступні вимірювання. Рівень АТ визначали безпосередньо перед прийомом першої дози, потім кожні 30 хв упродовж наступних 16 год. Моніторинг рівня АТ протягом 16 год було обрано у зв'язку з піком ефекту після прийому *per os* першої дози лізиноприлу, що виникає у проміжку між 4-ю і 6-ю годинами у пацієнтів з есенціальною гіпертензією, а також з огляду на переносимість препарату (Cirillo V.J. et al., 1988). Було виокремлено такі часові інтервали, як 0-4, 4-8, 8-12, 12-16 год; вони

Book_3_2013.indb 48 28.10.2013 9:46:23

Таблиця. Вихідні дані всіх учасників дослідження (результати представлені як середня величина ± стандартне відхилення; відсоткові показники округлені до найближчого цілого)

Показники / Групи	Лізиноприл	Плацебо
К-сть пацієнтів	18	22
Вік (роки)	73 ± 11	75 ± 9
Стать	8 чоловіків : 10 жінок	17 чоловіків : 5 жінок
OCSP-класифікація інсульту	5 LACI, 6 PACI, 5 TACI, 2 POCI	9 LACI, 7 PACI, 2 TACI, 4 POCI
Час від початку інсульту до рандомізації хворих (год)	18 ± 6	20 ± 4
К-сть балів за шкалою тяжкості інсульту NIHSS	13 ± 6	10 ± 5
Рівень АТ на плечовій артерії перед рандомізацією (мм рт. ст.)		
САТ	174 ± 20	170 ± 15
серАТ	119 ± 13	119 ± 11
ДАТ	91 ± 14	94 ± 12
ПАТ	83 ± 18	76 ± 15
Наявність в анамнезі, n (%)		
Гіпертензія	16 (89)	11 (50)
Попередній інсульт або транзиторна ішемічна атака	3 (17)	3 (14)
Ішемічна хвороба серця	2 (11)	3 (14)
Миготлива аритмія	5 (28)	2 (9)
Цукровий діабет	4 (22)	5 (23)
Використання антиагрегантів	5 (28)	7 (32)
Призначення антигіпертензивної терапії	9 (50)	15 (68)
Блокатори кальцієвих каналів	1 (6)	4 (18)
Тіазидні діуретики	4 (22)	7 (32)
ІАПФ	4 (22)	3 (14)
Блокатори рецепторів ангіотензину	1 (6)	2 (9)
α-адреноблокатори	0 (0)	4 (18)
β-адреноблокатори	3 (17)	7 (32)

LACI – лакунарний інсульт; PACI – частковий інфаркт мозку в передній мозковій циркуляції; TACI – тотальний інфаркт мозку в передній мозковій циркуляції; POCI – інфаркт мозку в задній мозковій циркуляції; NIHSS – шкала тяжкості інсульту Національного інституту здоров'я (National Institutes of Health Stroke Severity score); серАТ – середній артеріальний тиск; ПАТ – пульсовий артеріальний тиск.

становили інтерес для вивчення гострих, підгострих ефектів та тривалості дії першої дози препарату. Автоматизоване вимірювання АТ протягом 16 год повторили на 14-й день терапії. Показник серАТ розраховували шляхом додавання 1/3 ПАТ до ДАТ.

Оцінка наслідків інсульту

Перед прийомом першої дози і на 14-й день терапії стан хворих оцінювали за допомогою шкали тяжкості інсульту NIHSS – чим більше балів за шкалою, тим вищий ступінь тяжкості інсульту. Дослідження функціонального стану хворих проводили із застосуванням шкали Бартеля і модифікованої шкали Ренкіна протягом 1 тиж від 90-го дня після розвитку інсульту, враховуючи результати обстеження пацієнта, а також дані, представлені його опікунами та міждисциплінарною інсультною бригадою.

Безпечність терапії

Згідно з протоколом дослідження, у пацієнтів показники АТ після застосування першої дози препарату слід аналізувати перед прийомом його наступних доз. Хворі, у яких мало місце зниження САТ > 30% протягом 12 год після прийому медикаментів, підлягали виключенню з дослідження. Сироватковий рівень креатиніну вимірювали до початку лікування, на 48-й годині та на 7-й день; подвоєння його рівнів виступало критерієм виключення пацієнта з дослідження.

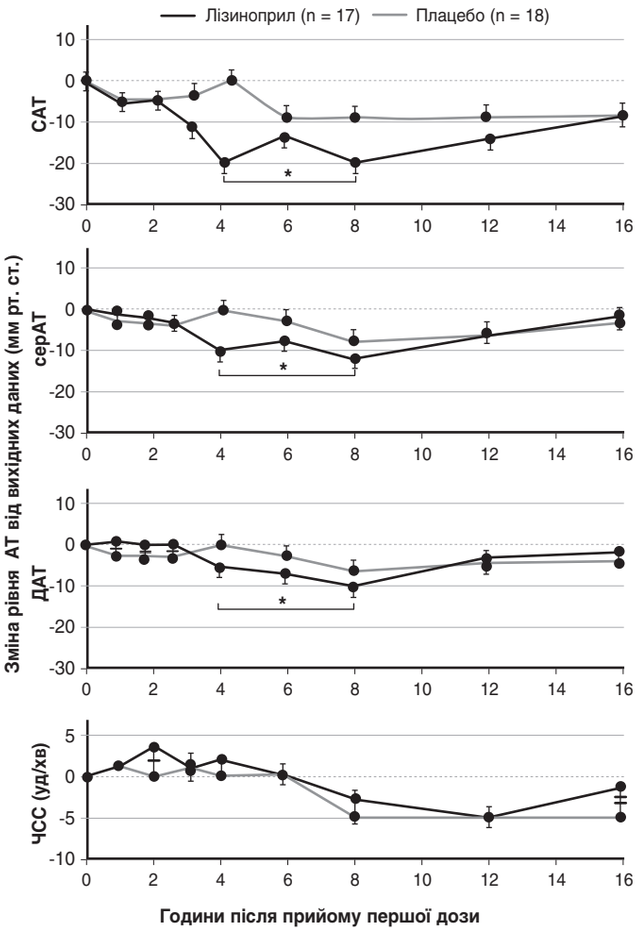
Результати дослідження та їх обговорення

Зміни рівня АТ після прийому першої дози

Через непереносиміть регулярної процедури накачування повітря в манжету або в результаті невдалого апаратного вимірювання АТ результати від 5 хворих (один з групи лізиноприлу, чотири з групи плацебо) не могли бути проаналізовані. Повноцінні дані від 35 пацієнтів впродовж 16 год після прийому першої дози представлено на рисунку 1. Вихідні рівні АТ перед призначенням першої дози були подібні в обох групах – лізиноприлу (n = 17): 174 ± 20/91 ± 14 мм рт. ст. (САТ/ДАТ) і плацебо (n = 18): 169 ± 15/94 ± 13 мм рт. ст. Максимальний

Book_3_2013.indb 49 28.10.2013 9:46:23

гіпотензивний ефект терапії спостерігався на 4-й годині: -20 ± 21/-6 ± 10 мм рт. ст. у групі лізиноприлу порівняно з 1 ± 11/0 ± 8 мм рт. ст. у групі плацебо (p-показники для різниці за групами у рівнях САТ: p < 0,01; ДАТ: p = 0,07); для серАТ -10 ± 12 порівняно з 0 ± 9 мм рт. ст. (p < 0,01); для ПАТ -14 ± 19 проти 1 ± 8 мм рт. ст. (p < 0,01) відповідно. Зниження рівня АТ було значно більш вираженим у групі лізиноприлу, ніж у групі плацебо, в часовому інтервалі між 4-ю та 8-ю годинами (p < 0,05 для САТ, серАТ і ДАТ; p = 0,16 для ПАТ) з незначними відмінностями між групами протягом інших періодів часу.



*Статистично значуще зниження АТ у групі лізиноприлу порівняно з групою плацебо для САТ, серАТ і ДАТ (p < 0,05) у часовому проміжку між 4-ю і 8-ю годинами.

Рис. 1. Профіль рівнів АТ на плечовій артерії та частоти серцевих скорочень (ЧСС) протягом 16 год після прийому першої дози (дані представлені у вигляді середньої величини ± стандартної похибки)

Спектр зміни рівня АТ на 4-й годині після прийому першої дози лізиноприлу мав наступний вигляд: для САТ від -55 до -19 мм рт. ст. (АТ знизився від -28 до -13% у порівнянні з вихідними рівнями); для ДАТ від -28 до -16 мм рт. ст. (від -25 до -23%). У жодного пацієнта не з'явилися симптоми, пов'язані з гіпотонією; крім того, не зафіксовано істотних відмінностей між групами в показниках ЧСС у період після прийому першої дози.

Зміни рівня АТ упродовж 14-денного періоду лікування

Результати 16-годинного автоматизованого вимірювання АТ були доступні у 28 пацієнтів (n = 12 у групі лізиноприлу; n = 16 у групі плацебо). П'ять пацієнтів не змогли завершити 14-денний курс терапії (внаслідок розвитку ускладнень, зокрема бронхопневмонії, дисфагії, псевдонепрохідності тонкої кишки); у семи учасників мала місце непереносиміть процедури накачування повітря в манжету як на початку дослідження, так і на 14-й його день (по шість пацієнтів з обох груп було виключено). Профілі змін АТ і ЧСС відображено на рисунку 2. Середній рівень АТ на початку дослідження в групі лізиноприлу становив 165 ± 20/89 ± 14 мм рт. ст., у групі плацебо – 161 ± 15/88 ± 11 мм рт. ст. Зміни параметрів АТ від вихідного рівня до 14-го дня лікування були такими: у групі лізиноприлу -25 ± 13/-11 ± 6 мм рт. ст. у порівнянні з групою плацебо -5 ± 14/-2 ± 9 мм рт. ст. (САТ p < 0,01; ДАТ p < 0,05); серАТ -15 ± 7 проти -3 ± 10 мм рт. ст. (p < 0,01); ПАТ -14 ± 11 проти -3 ± 9 мм рт. ст. (p < 0,01) відповідно. Таким чином, на 14-й день дослідження спостерігалося зниження рівня АТ, яке було достовірно пов'язане з прийомом лізиноприлу (p < 0,01 для САТ, серАТ, ДАТ, ПАТ). Не зафіксовано жодних істотних відмінностей між групами в показниках ЧСС.

Наслідки терапії

Зменшення тяжкості інсульту протягом 14 днів терапії було подібним в обох групах у пацієнтів, які пройшли повний курс лікування. Діапазон зміни кількості балів за шкалою NIHSS до та на 14-й день дослідження у групі плацебо становив від 0 до -11; у групі лізиноприлу – від 1 до -15. У жодного з учасників не відмічено значного підвищення (у два рази або більше) рівня креатиніну в сироватці крові під час дослідження.

На 90-ту добу після лікування не зареєстровано відмінностей за ступенями функціонального відновлення після інсульту – кількість балів за модифікованою шкалою Ренкіна ≤ 2 діагностовано у 60% пацієнтів у групі лізиноприлу та у 63% в групі плацебо. Упродовж періоду спостереження не зафіксовано випадків нових серцево-судинних подій. У ході аналізу даних щодо вивчення асоціацій між абсолютними рівнями АТ, варіабельністю АТ, наслідками терапії на 14-й і 90-й день істотного взаємозв'язку між цими показниками не виявлено.

Висновки

У даному дослідженні за участю пацієнтів після гострого ішемічного інсульту автори встановили, що лізиноприл є ефективним гіпотензивним засобом навіть при його прийомі низькими дозами. Крім того, препарат має хороший профіль безпеки і переносимості. Після однократного прийому лізиноприлу дозою 5 мг спостерігалося поступове стійке зниження АТ порівняно із застосуванням плацебо, без надмірного (> 30%) падіння рівня АТ, погіршання

Book_3_2013.indb 50 28.10.2013 9:46:23

LISINOPRILUM

Лінотор®

Надійний кардіоорганайзер

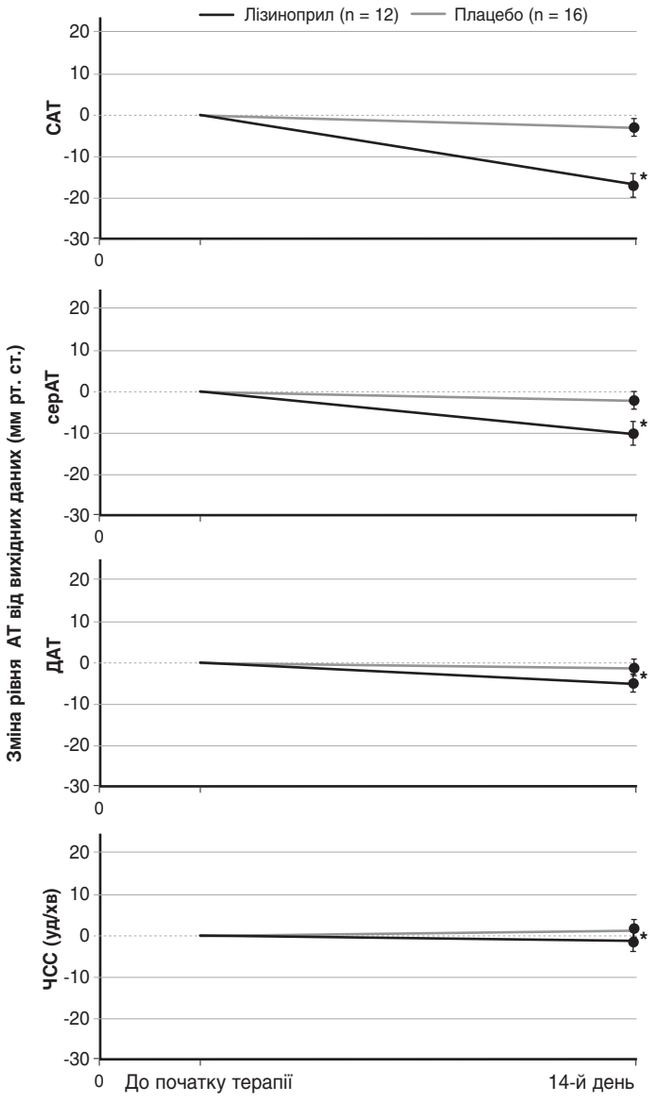
Скорочена інструкція для медичного застосування препарату ЛІНОТОР.

Склад: діюча речовина: лізиноприл; 1 таблетка містить лізиноприлу дигідрат еквівалентно 5 мг,10 мг,20 мг лізиноприлу; допоміжні речовини: маніт (E 421), кальцію гідрофосфат, крохмаль кукурудзяний, крохмаль прежелатинізований, заліза оксид червоний (E 172), магнію стеарат. Лікарська форма. Таблетки.Фармакотерапевтична група. Інгібітори АПФ. Код АТС С09А А03. Показання.Артеріальна гіпертензія, гострий інфаркт міокарда в перші 24 години за умов стабільної гемодинаміки.Протипоказання. Підвищена чутливість до лізиноприлу, інших інгібіторів АПФ або інших компонентів препарату. Ангіоневротичний набряк в анамнезі, у тому числі після попередньої терапії інгібіторами АПФ. Ідіопатична або спадкова ангіоедема. Стеноз ниркової артерії, особливо білатеральний стеноз або стеноз артерії єдиної нирки. Тяжка серцева недостатність, тяжка артеріальна або реноваскулярна гіпертензія, кардіоміопатія, аортальний стеноз. Період вагітності та годування груддю. Дитячий вік.Спосіб застосування та дози. Застосовують внутрішньо дорослим. Препарат Лінотор® рекомендовано приймати 1 раз на добу в один і той же час. Препарат можна приймати незалежно від прийому їжі, оскільки їжа не впливає на абсорбцію препарату, але обов'язково з достатньою кількістю рідини. Побічні реакції. артеріальна гіпотензія (особливо після прийому першої дози препарату пацієнтами з дефіцитом натрію, дегідратацією, серцевою недостатністю); ортостатичні реакції, у тому числі гіпотонія. Інфаркт міокарда або інсульт, можливо, як вторинні явища до надлишкової гіпотонії у пацієнтів із великим ризиком, відчуття серцебиття, тахікардія, синдром Рейно.При застосуванні лізиноприлу у пацієнтів із гострим інфарктом міокарда можливі, особливо в перші 24 години, атріовентрикулярна блокада II–III ст., тяжка гіпотензія та/або порушення функції нирок (0,1-1% випадків), у поодиноких випадках (0,01-0,1%) – кардіогенний шок. Ниркова дисфункція. Рідко – уремія, гостра ниркова недостатність, олігурія/анурія. У пацієнтів з ураженням ниркових артерій та хворих, які одночасно отримують діуретики, може спостерігатися підвищення рівня креатиніну та азоту сечовини у сироватці крові. Сухий кашель, бронхіт. Рідко – риніт, бронхоспазм, синусит, алергічний альвеоліт/еозинофільна пневмонія, глосит і сухість у роті. Діарея, блювання, нудота, біль в абдомінальній ділянці та порушення травлення. Рідко – сухість у роті, панкреатит, набряк слизової оболонки травного тракту, гепатоцелюлярний або холестатичний гепатит, жовтяниця. Висипання, свербіж. Рідко – надчутливість/ангіоневротичний набряк, кропив'янка, алопеція, псоріаз, лихоманка, васкуліт, міалгія, артралгія/артрит, позитивні антинуклеарні антитіла, підвищена реакція осідання еритроцитів, еозинофілія та лейкоцитоз, висипання, фоточутливість або інші дерматологічні прояви. Іноді виникає головний біль, втомлюваність, запаморочення, депресія, порушення сну, парестезія, порушення рівноваги, дезорієнтація, суб'єктивне відчуття шуму у вухах та зниження гостроти зору. Рідко – зниження рівня гемоглобіну, гематокриту, пригнічення діяльності кісткового мозку, анемія, тромбопенія, лейкопенія, нейтропенія, агранулоцитоз, гемолітична пневмонія, лімфаденопатія, аутоімунна хвороба. Імпотенція, гінекомастія. Збільшення вмісту сечовини в крові, збільшення вмісту креатиніну в сироватці крові, збільшення рівня ферментів печінки, гіперкаліємія. Рідко – збільшення вмісту білірубіну в сироватці крові, гіпонатріємія.

Р.п.: № UA/10221/01/01, № UA/10221/01/02, № UA/10221/01/03

МЕГАКОМ
Сприяємо здоров'ю

З повною інформацією про препарат можна ознайомитись в інструкції для медичного застосування.
Для розміщення у спеціалізованих виданнях, призначених для медичних установ та лікарів, а також для розповсюдження на семінарах, конференціях, симпозіумах з медичної тематики. Матеріал призначений виключно для спеціалістів охорони здоров'я.



* Статистично значуще зниження АТ у групі лізиноприлу порівняно з групою плацебо для САТ, серАТ ($p < 0,01$) і ДАТ ($p < 0,05$).

Рис. 2. Профіль зміни рівнів АТ на плечовій артерії та ЧСС до та на 14-й день терапії (дані представлені у вигляді середньої величини ± стандартної похибки)

неврологічного статусу або розвитку очевидних ускладнень. Максимальний гіпотензивний ефект відмічено на 4-й годині після прийому першої дози. При спостереженні за станом хворих впродовж 90 днів після інсульту суттєвої різниці в показниках АТ між групами лізиноприлу і плацебо не зафіксовано.

Варто відзначити, що індукована гіпотензія на більш пізніх стадіях гострого інсульту може приводити до зниження ризику геморагічної трансформації, набряку головного мозку, серцево-судинних подій. Ці потенційні вигоди гіпотензивної терапії можуть бути особливо актуальними для пацієнтів, які надходять до відділення невідкладної допомоги у віддалений період після дебюту симптомів інсульту, або ж в осіб, яким неможливо виконати оперативне втручання в гіпергострій стадії хвороби.

У 2008 р. були представлені дані мультицентрового рандомізованого подвійного сліпого плацебо-контрольованого дослідження Controlling Hypertension and Hypotension Immediately Post-Stroke (Potter J. et al., 2005), у якому вивчали клінічну ефективність і безпечність застосування антигіпертензивних засобів, зокрема лізиноприлу, розпочатого протягом 36 год від появи симптоматики у хворих з гострим інсультом (ішемічним або геморагічним) і рівнем САТ > 160 мм рт. ст. За наявності дисфагії пацієнти отримували лізиноприл сублінгвально; іншим хворим препарат призначали *per os*. Дозу підбирали залежно від гіпотензивного ефекту для досягнення цільового САТ 145-155 мм рт. ст. або зниження більш ніж на 15 мм рт. ст. від вихідного рівня. У дослідження було включено 179 пацієнтів віком 74 ± 11 років, кількість балів за NIHSS – 9. Рівень САТ становив 181 ± 16 мм рт. ст., ДАТ – 95 ± 13 мм рт. ст. Показники смертності або вираженої інвалідизації через 2 тиж (первинна кінцева точка) не відрізнялися в групі лізиноприлу та плацебо ($p = 0,82$). Незважаючи на виразне зниження АТ в перші 24 год терапії (21 [17-25] мм рт. ст. проти 11 [5-17] мм рт. ст. у групі плацебо; $p = 0,004$), на фоні прийому лізиноприлу не спостерігалося поглиблення неврологічних розладів, не було також зареєстровано серйозних побічних реакцій, при цьому показник смертності через 3 міс виявився вдвічі нижчим: 9,7 проти 20,3% (відношення ризиків 0,40; 95% довірчий інтервал: 0,2-1,0; $p = 0,05$). Слід зазначити, що в дослідження були включені пацієнти з різними підтипами ішемічного інсульту (атеротромботичний, кардіоемболічний, лакунарний), причому хворі були порівнянними за віком, тяжкістю стану, рівнем АТ. Позитивний результат відмічено у пацієнтів усіх категорій. Таким чином, вперше було отримано обнадійливі результати, що демонструють можливість зниження рівня летальності та постінсультної інвалідизації при ранньому початку антигіпертензивної терапії лізиноприлом.

Здатність лізиноприлу запобігати розвитку ускладнень і знижувати смертність при гострому ішемічному інсульті разом із можливістю оптимально контролювати АТ дають змогу більш ефективно боротися з ризиком серцево-судинних захворювань і покращувати клінічний прогноз у цієї категорії хворих.

Lisinopril for the Treatment of Hypertension Within the First 24 Hours of Acute Ischemic Stroke and Follow-Up. AJH 2007; vol. 20 (3): 270-277
Огляд підготувала Марина Малєй

Book_3_2013.indb 52 28.10.2013 9:46:28

С.М. Стаднік, к.мед.н., начальник відділення реанімації та інтенсивної терапії кардіологічної клініки Військово-медичного клінічного центру Західного регіону, м. Львів

Когнітивна дисфункція у пацієнтів з кардіальною патологією

Когнітивні розлади (КР) продовжують залишатися в центрі уваги фахівців різних галузей медицини, у т.ч. кардіологів. Наявність серцево-судинних захворювань, із яких найбільш поширені артеріальна гіпертензія (АГ), ішемічна хвороба серця та порушення серцевого ритму, зокрема фібриляція передсердь (ФП), є значущими чинниками розвитку КР, особливо у поєднанні з цукровим діабетом та метаболічним синдромом [1, 3, 22].

Когнітивна діяльність – це найбільш складна функція головного мозку, за допомогою якої здійснюється процес раціонального пізнання світу. Ознаками когнітивного здоров'я людини є такі поняття, як реалістичність сприйняття життя, розсудливість, здатність до проблемної концентрації, адекватність самооцінки, прогностична компетентність [9]. КР проявляються порушеннями пам'яті, мовлення, здатності рахувати, просторово-часової орієнтації, зниженням здатності до абстрактного мислення, ознаками уповільнення мислення відносно індивідуальної норми для даного пацієнта [5, 17].

За сучасною класифікацією, КР поділяють на легкі, помірні і тяжкі (деменція). Критеріями їх діагностики є порушення професійної, побутової та соціальної адаптації пацієнта з урахуванням віку, соціального статусу, освітнього рівня [13]. Легкі КР можливо діагностувати тільки за допомогою найбільш чутливих нейропсихологічних тестів, і вони не впливають на повсякденну активність, проте зазвичай суб'єктивно усвідомлюються і викликають занепокоєння. Помірно виражені КР, окрім виявлення за допомогою спеціальних методик, помітні у повсякденному спілкуванні з хворим. Вони викликають труднощі у найбільш складних видах професійної або соціальної діяльності, хоча в цілому пацієнти зберігають незалежність і самостійність. Помірні КР є індикатором поточного неблагополуччя і несприятливою прогностичною ознакою довготривалих порушень [16, 18, 19]. Нарешті, якщо внаслідок КР виникає часткова або повна залежність хворого від сторонньої допомоги, йдеться про тяжкі когнітивні порушення, або деменцію [10].

У процесі діагностики КР скарги пацієнта обов'язково повинні бути підкріплені результатами нейропсихологічного дослідження. Окрім загальнотерапевтичного та неврологічного огляду, проводять ангіологічне (ультразвукове) та нейровізуалізаційне (комп'ютерна або магнітно-резонансна томографія) обстеження. Додаткова діагностика має бути спрямована на уточнення стану судин і речовини головного мозку та виключення пухлинних, запальних, інших захворювань центральної нервової системи [3, 13]. Нерідко для уточнення діагнозу необхідним є динамічне спостереження за пацієнтом і повторні клініко-психологічні дослідження. Посилення вираженості КР з часом є однією з найбільш характерних ознак їх патологічного характеру, оскільки при старінні зниження пам'яті та інших когнітивних функцій має практично стаціонарний характер [5].

Очевидно, що КР є основним неврологічним симптомом, важливим для синдромальної, топічної та нозологічної діагностики захворювань нервової системи. Різні зони мозку пов'язані з різноманітними функціями, що сприяють розвитку пам'яті та уваги. Наприклад, скроневі відділи відповідають за сприйняття слуху і мови. Потилично-тім'яні ділянки створюють зорове і просторове сприйняття, причому відділи правої півкулі дають кольорові, оптико-просторові та лицьові сприйняття, а лівої півкулі – літерні та предметні. Нижньо-тім'яні ділянки відповідають за дії руки і мовного апарату [6]. Довготривала пам'ять пов'язана з асоціативною корою. В адресації пам'ятних слідів у певні ділянки кори важливу роль відіграють медіальні відділи скроневої ділянки півкуль, що включають енторинальну кору та гіпокамп. У збереженні в пам'яті послідовності подій

Book_3_2013.indb 53 28.10.2013 9:46:28

важливу роль разом з гіпокампом відіграє лобна кора. Написання під диктовку або списування літер порушується при ураженні скронево-тім'яно-потиличної підділянки у зв'язку з порушенням актуалізації просторово орієнтованих елементів літер, труднощами диференціювання сприйманих літер у правильному або дзеркальному зображенні [6].

Тісна залежність когнітивних функцій від стану серцево-судинної системи зумовлює різноманіття причин і механізмів, що викликають їх порушення: поєднання ішемічного та метаболічного компонентів, активація вільнорадикального окислення, ексайтотоксичність, енергетичний дефіцит нейронів, фосфоліпазне та кальційзалежне пошкодження, нейромедіаторні та гормональні механізми, аутоімунні та інші процеси [9]. Слід зазначити, що при судинній мозковій недостатності найбільш уразливими є пам'ять і увага внаслідок розвитку гіпоперфузії у глибинних відділах білої речовини головного мозку та базальних гангліїв з формуванням синдрому «відокремлення» лобних часток головного мозку та підкіркових утворень [7]. При ішемічній хворобі серця, миготливій аритмії, хронічній серцевій недостатності (ХСН) когнітивна дисфункція може бути зумовлена не лише власне ішемічним пошкодженням мозку, але й хворобою Альцгеймера, навіть з урахуванням таких загальних чинників ризику, як вік, АГ або цукровий діабет [3, 15, 20, 23].

Доведено, що ФП значно підвищує ризик розвитку ішемічного інсульту [2]. Гостре порушення мозкового кровообігу у свою чергу дуже знижує якість життя пацієнтів, і багато в чому це викликано порушеннями когнітивної сфери. Проте нині існує велика група осіб із ФП без інсульту в анамнезі, які скаржаться на порушення пам'яті та уваги. У зв'язку з цим цікавим є виявлення можливого зв'язку між порушенням серцевого ритму (ФП) та виникненням когнітивної дисфункції.

Поширеність ФП у загальній популяції становить 1-2%, підвищується з віком і, ймовірно, продовжить зростати у найближчі 50 років [2]. Приблизно у третини пацієнтів ФП є безсимптомною, і вони не підозрюють про її існування. У той же час ФП асоціюється з підвищенням смертності, частоти розвитку інсульту та інших тромбоемболічних ускладнень, ХСН і госпіталізацій, зниженням якості життя, погіршенням толерантності до фізичного навантаження та дисфункцією лівого шлуночка [2]. Крім того, у ряді досліджень виявлено, що ризик розвитку КР підвищений при різних захворюваннях серця, у т.ч. при миготливій аритмії. Цей зв'язок зберігає статистичну значущість з урахуванням віку хворого, супутньої АГ або цукрового діабету [28-30].

Пацієнти з ФП за інших рівних умов гірше виконують нейропсихологічні тести на оцінку пам'яті, мислення, зорово-просторових функцій, ніж особи з нормальним серцевим ритмом. Більше того, наявність ФП пов'язана з частішим розвитком деменції [8]. КР при ФП (ураження мозку) можуть пояснюватися зниженням серцевого викиду та мозкової перфузії, а також підвищеним ризиком тромбоемболії. Доведено, що навіть транзиторна зупинка кровообігу в результаті тяжкого порушення ритму може запустити або прискорити патологічні процеси, пов'язані з розвитком хвороби Альцгеймера, зокрема сприяти відкладенню амілоїду в гіпокампі [8, 34, 35].

Інфаркт міокарда (ІМ) – ще одне захворювання, при якому підвищується ризик розвитку КР. У пацієнтів після ІМ деменція розвивається в п'ять разів частіше, ніж в середньому в популяції. У той же час у пацієнтів з помірними КР в анамнезі частіше трапляється ІМ. Причиною його найчастіше є атеросклероз, що може уражати як коронарні, так і церебральні артерії. Доведено, що у пацієнтів з деменцією посмертно виявляють більш виражені атеросклеротичні зміни мозкових артерій. З атеросклерозом церебральних артерій пов'язаний не лише розвиток судинної деменції, але й хвороби Альцгеймера, при якій знаходять більш виражені атеросклеротичні зміни великих (але не дрібних) мозкових судин порівняно з особами без деменції. Крім того, є дані, що алель гена апоЕ4, який кодує білок, що бере участь у транспорті холестерину, пов'язаний як з синильним варіантом хвороби Альцгеймера, так і з розвитком атеросклерозу коронарних артерій [3, 27].

Тісний зв'язок існує також між КР та ХСН. Навіть з урахуванням усіх додаткових чинників (вік, АГ, цереброваскулярні захворювання) результати аналізу за короткою шкалою оцінки психічного статусу (Mini-Mental State Examination, MMSE) у пацієнтів з ХСН були в середньому на 1 бал нижче, ніж у літніх осіб із захворюваннями серця без ХСН [27]. У пацієнтів з найбільш тяжкою ХСН, які потребували пересадки серця, різниця за MMSE досягала 2 балів, тоді як після успішної трансплантації відмічено істотний регрес КР [21]. Встановлено також, що в тривалій (9-річній) перспективі ХСН асоційована з 80% підвищенням ризику деменції (в цілому) і хвороби Альцгеймера (зокрема). Про зв'язок між когнітивною дисфункцією та ХСН свідчить також той факт, що серед пацієнтів з КР частіше виявляється ХСН, ніж серед когнітивно збережених осіб [31]. Зниження церебральної перфузії при ХСН може бути опосередковане розвитком ураження білої речовини (лейкоенцефалопатії) або атрофією медіальних відділів скроневих часток, які можуть бути особливо чутливими до гіпоксії та гіпоперфузії. У недавньому дослідженні доведено, що саме атрофія медіальних відділів скроневої частки найбільш сильно корелює з КР, у той час як з лейкоенцефалопатією пов'язані вираженість депресії та тривоги [37]. Важливими чинниками, що зумовлюють ішемічне пошкодження мозку, можуть бути: зниження цереброваскулярної реактивності, відмічені у пацієнтів з ХСН нейрогуморальні порушення, тромбоемболія, надмірне зниження АТ у зв'язку із застосуванням гіпотензивних засобів [25].

Найбільш виражена форма дисфункції головного мозку, що розвивається у пацієнтів з тяжкою ХСН, трактується як кардіальна енцефалопатія. Вона

Book_3_2013.indb 54 28.10.2013 9:46:29

проявляється когнітивною дисфункцією з брадифренією, порушенням уваги та інших регуляторних процесів, апатико-абулічним синдромом. При цьому КР зазвичай виявляються, якщо фракція викиду лівого шлуночка стає нижче 30% [8, 26]. Механізм розвитку когнітивної дисфункції у таких випадках може бути пов'язаний зі зниженням діастолічного спорожнення серця, що веде до підвищення тиску у венозній системі. Це призводить до затримки рідини в організмі, переповнювання інтракраніальних венозних синусів та яремних вен. Як наслідок, може спостерігатися порушення абсорбції цереброспінальної рідини та її накопичення у субарахноїдальному просторі, мозкових цистернах (зовнішня гідроцефалія) та іноді у мозкових шлуночках (внутрішня гідроцефалія). У свою чергу це порушує перфузію головного мозку, цьому також сприяє зниження серцевого викиду. Додатковим чинником може бути й гіпоксія, викликана порушенням кровообігу в малому колі [8].

У результаті проведених досліджень виявлено, що для судинної деменції у хворих на ХСН характерним є перебіг переважно за типом амнестичного та псевдопаралітичного недоумства [4]. У першому випадку відмічено виражене послаблення пам'яті на поточні події. При другому типі судинної деменції на фоні монотонно добродушного настрою КР проявлялися відносно нерізкими мнестичними порушеннями, пов'язаними, проте, з помітним зниженням критичних властивостей. Так, спостерігається тенденція до мінімізації тяжкості проявів ХСН. Особливо високий ризик КР має місце при поєднанні ХСН з АГ. При цьому страждають як загальний стан когнітивної сфери, так і окремі когнітивні функції: пам'ять, увага, регуляторні процеси [36].

Клінічне спостереження

Ми спостерігали пацієнта із систолічною ХСН і КР, вираженість яких залежала від ступеня декомпенсації серцевої недостатності.

Пацієнт Ж., 63 років, освіта вища, звернувся у кардіологічну клініку в липні 2013 р. зі скаргами на зниження толерантності до фізичного навантаження, появу і наростання задишки при фізичному навантаженні та у спокої, зниження пам'яті, порушення концентрації уваги. З анамнезу відомо, що протягом близько 7 років хворий страждає на дилатаційну кардіоміопатію з постійною формою ФП. Неодноразово лікувався в стаціонарі, постійно приймає медикаменти згідно з призначеннями кардіолога. З кінця травня 2013 р. на фоні самостійної відміни препаратів відмітив погіршення самопочуття у вигляді поступового наростання задишки, нападів серцевої астми. Одночасно з'явилися скарги на зниження уваги, порушення здатності запам'ятовувати нову інформацію (при цьому здатність до відтворення старої інформації залишалася інтактною), мали місце труднощі з плануванням своєї діяльності упродовж дня, утруднене переключання з одного виду діяльності на інший. На забудькуватість пацієнта стали звертати увагу і колеги по роботі. Завернувся до лікаря.

Встановлено клінічний діагноз: дилатаційна кардіоміопатія. Відносна недостатність мітрального, аортального та трикуспідального клапанів. Постійна форма миготливої аритмії. Неповна блокада лівої ніжки пучка Гіса. ХСН IV ФК із систолічною дисфункцією лівого шлуночка.

За даними виконаної ЕхоКГ виявлено зниження фракції викиду лівого шлуночка до 21%. За даними ЕКГ зареєстрована ФП, тахісистолічний варіант.

Було призначено лікування: антиаритмічні препарати, діуретики, антикоагулянти, антиагреганти. На фоні проведеної терапії у пацієнта мала місце позитивна динаміка: зменшення вираженості симптомів ХСН з IV до III ФК, покращення пам'яті та уваги.

Наприкінці курсу стаціонарного лікування пацієнту було проведено скринінгове нейропсихологічне дослідження з використанням шкали MMSE, батареї тестів для оцінки лобної дисфункції (FAB), тесту «Малювання годинника». Також була оцінена вираженість афективно-тривожних розладів за шкалами Зунга, Спілбергера, шкалою самооцінки емоційного стану (таблиця).

За даними нейропсихологічного тестування були виявлені ознаки легких КР та слабкої астенії за шкалою самооцінки емоційного стану. Сума балів за шкалою MMSE дорівнювала 26; 3 бали пацієнт «втратив» у субтесті «Концентрація уваги і рахунок», 1 бал – у субтесті «Мовні функції» при повторенні складної в граматичному відношенні пропозиції. Ознак депресії та підвищеної тривожності не спостерігалося.

Таблиця. Результати скринінгового нейропсихологічного тестування хворого Ж.

Методика	Результат, бали	Інтерпретація
MMSE	26	Легкі КР
FAB	18	Немає розладів когнітивних функцій
Тест «Малювання годинника»	10	Те ж
Шкала Зунга	42	Немає ознак депресії
Шкала Спілбергера		
- ситуативна тривожність	38	Помірна тривожність
- особова тривожність	42	Те ж
Шкала самооцінки емоційного стану	62	Слабка астенія

Book_3_2013.indb 55 28.10.2013 9:46:29

Зменшення кількості балів за результатами MMSE і відсутність ознак КР за шкалою FAB є характерними для КР альцгеймерівського типу, тобто КР первинно-дегенеративного походження. Проте у цього пацієнта зниження загального бала за шкалою MMSE відбулось за рахунок субтестів, що вимагають збереження уваги на високому рівні. Порушення короткочасної пам'яті не було вираженим і, вірогідно, мало вторинний характер внаслідок порушення уваги. Таким чином, згідно з класифікацією КР за їх тяжкістю, у пацієнта на момент звернення мали місце КР легкого ступеня. Аналізуючи дані анамнезу, можна зробити висновок, що з кінця травня 2013 р. на фоні декомпенсації ХСН КР мали характер помірних.

Дуплексне сканування судин шиї: стенозів, звивистостей брахіоцефальних артерій не виявлено. Комплекс інтима-медіа у біфуркації загальної сонної артерії: справа 1,1 мм; зліва 0,9 мм. Гіпоплазія правої хребетної артерії.

КТ головного мозку: даних про наявність об'ємних утворень та вогнищевих змін у речовині головного мозку не отримано; ознак лейкоареоза не виявлено; зовнішня замісна гідроцефалія у вигляді нерівномірного розширення субарахноїдальних ліквор них просторів по конвекситальній поверхні в проекції лобних та тім'яних часток; помірне розширення бокових шлуночків (рис.).

Отже, у пацієнта з ХСН із систолічною дисфункцією лівого шлуночка розвиток та ступінь КР були асоційовані з вираженістю ХСН. При цьому порушення вищих психічних функцій мало зворотній характер та зменшувалось на фоні лікування серцевої недостатності. Зниження серцевого викиду при ХСН викликає церебральну гіпоперфузію, яка передусім призводить до включення гуморальних механізмів ауторегуляції мозкового кровотоку та компенсаторного розширення артеріол задля підтримки адекватної об'ємної швидкості кровотоку. Неповна зворотність КР після останнього епізоду декомпенсації ХСН за відсутності ознак гіпоперфузії і вогнищевих змін на КТ, вірогідно, пов'язана із наявністю дисметаболічних розладів у нейронах головного мозку і порушень на мікроциркуляторному рівні, виявлення яких вимагає використання більш високотехнологічних методів дослідження (МР-спектроскопія, однофотонно-емісійна комп'ютерна томографія).

Цей клінічний випадок свідчить про важливість корекції серцевої недостатності у пацієнтів з КР, а також про необхідність всебічного діагностичного підходу та спільного спостереження таких хворих лікарями різних спеціальностей з метою ранньої діагностики когнітивної дисфункції та призначення адекватної терапії.

АГ разом з атеросклерозом судин головного мозку є головними причинами розвитку хронічної ішемії головного мозку, яка посідає одне з провідних місць у генезі КР [8]. При цьому виникає ряд певних біохімічних процесів: порушення цілісності мембран клітин, активація перекисного окислення ліпідів, протеолізу, порушення взаємодії нейромедіаторів, явища асептичного запалення, апоптоз, що врешті призводять до загибелі нервової тканини. Виникає гіпоперфузія в різних структурах головного мозку, порушується зв'язок між кірковими і субкортикальними утвореннями, відзначається «феномен відокремлення», що клінічно проявляється порушенням когнітивних функцій [16]. В осіб із хронічною ішемією головного мозку на фоні АГ та при АГ у поєднанні з церебральним атеросклерозом, а також при інфаркті мозку в анамнезі виявляють КР різного ступеня вираженості, загальномозкову, мікровогнищеву, півкульову та мозочкову симптоматику [12].

Зв'язок АГ з КР може бути зумовлений пошкодженням як великих (атеросклероз), так і дрібних (ліпогіаліноз) мозкових артерій, що призводить до зменшення просвіту судин, зниження їх реактивності

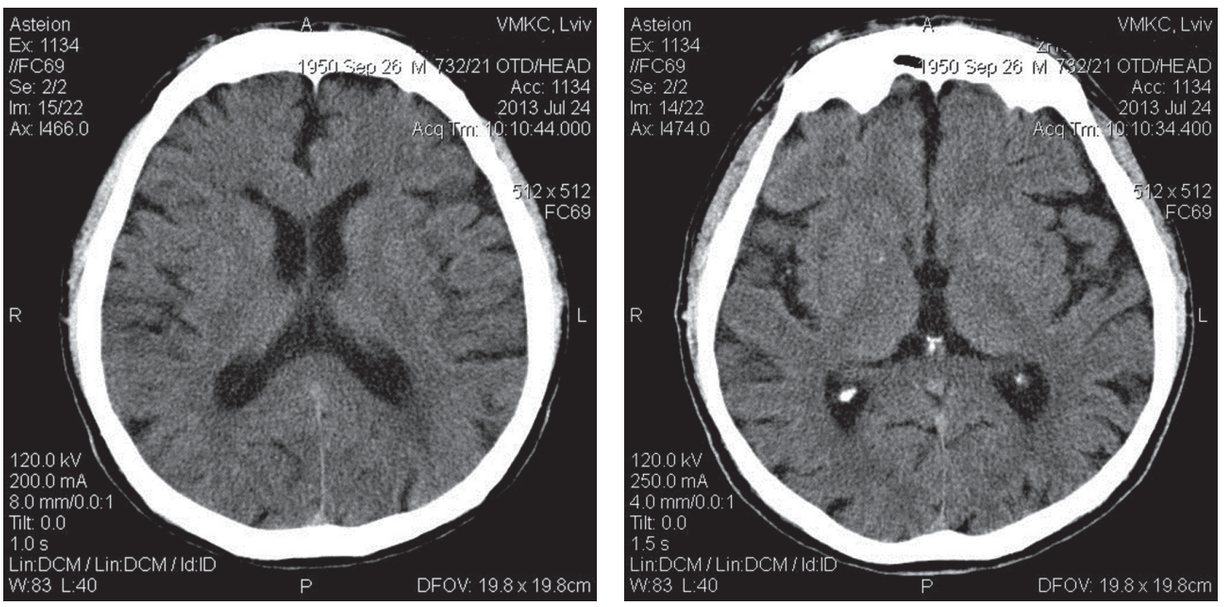


Рисунок. КТ головного мозгу хворого Ж

Book_3_2013.indb 56 28.10.2013 9:46:29

та обмеження мозкової перфузії [12]. Крім того, структурні зміни речовини головного мозку при АГ у вигляді лейкоареоза, розширення шлуночків мозку, наявності лакунарних вогнищ і зон мікроінфарктів також впливають на характер і вираженість КР. Лейкоареоз, що локалізується субкортикально, призводить переважно до порушення мнестичної функції, перивентрикулярно – до розладів уваги та праксису. При поширеному лейкоареозі виявляється цілий комплекс КР, серед яких – порушення мовленнєвої функції, мислення та пам'яті. Поєднання лейкоареозу з розширенням шлуночкової системи мозку призводить до погіршення праксису й уваги [12].

У вітчизняній клінічній практиці дифузне ураження системи дрібних мозкових артерій, що живлять глибинні відділи мозку, з якими пов'язані поширені зміни перивентрикулярної та субкортикальної білої речовини великих півкуль (лейкоенцефалопатія), традиційно розглядається у рамках дисциркуляторної енцефалопатії.

При порушеннях прохідності церебральних артерій або брахіоцефального стовбура внаслідок недостатності кровопостачання мозку розвивається ішемічна гіпоксія та атрофія нервових клітин з вторинною реакцією глії, розпадом мієлінової оболонки та осьового циліндра. Характерним є також поєднання вогнищ неповного некрозу з малими поверхневими (гранулярна атрофія кори) та глибинними інфарктами, а часто й більші кірково-підкіркові інфаркти. При розвитку стенозу магістральних судин головного мозку обсягом до 50% просвіту можуть розвинутися інсульти, у т.ч. і субклінічні [24, 32]. Менш виражений стеноз (до 25%) просвіту внутрішньої сонної артерії призводить до появи гіперінтенсивності білої речовини головного мозку і зменшення об'єму мозку. При цьому слід відмітити, що діагностичним маркером може бути товщина комплексу інтима-медіа внутрішньої сонної артерії, з якою асоціюється висока частота «німих» інфарктів. «Німі» інфаркти можуть бути причиною КР, вираженість яких визначається їх кількістю та локалізацією [33]. Так, наявність мікроінфарктів у декількох зонах (кортикальній, субкортикальній і мозочку) зумовлює зниження швидкості розумових процесів, зменшення об'єму пам'яті і порушення виконавчих функцій незалежно від кількості судинних захворювань, ступеня ураження білої речовини і атрофії мозку. Порушення пам'яті спричиняють інфаркти, що локалізуються в субкортикальних або кортикальних відділах. Ураження мозкової речовини в обох зонах призводить до інертності розумових процесів і виконавчих функцій. Інфаркти в субкортикальних відділах мозочка асоціюються тільки з уповільненням розумових процесів [14].

До КР також можуть призводити системні гемодинамічні розлади, захворювання крові, артеріальна гіпотензія (у т.ч. зумовлена неадекватно активним використанням гіпотензивних препаратів), системні васкулопатії, васкуліти тощо [11]. КР у даному випадку виникають внаслідок недостатності надходження в мозок кисню. Вони можуть бути спричинені розладами легеневої вентиляції, кровообігу, тканинного обміну або їх поєднанням. Найбільш часті причини – артеріальна гіпотензія, ІМ, зупинка кровообігу, шок, асфіксія, пригнічення дихання, тривалі апное уві сні, а також отруєння окисом вуглецю та ціанідами. Гістологічно виявляються парціальні некрози кори головного мозку (багатовогнищеві або пластинчасті), які практично завжди поєднуються з ураженням гіпокампа.

Важливо підкреслити, що початкові етапи зниження когнітивних функцій нерідко відбуваються на очах у кардіологів, які зазвичай ведуть цих пацієнтів без урахування їхнього когнітивного статусу, не оцінюючи усієї серйозності їхнього стану.

Таким чином, виявлення КР – завжди підстава для ретельного соматичного обстеження хворого й активної терапії наявної соматичної патології, у т.ч. і серцево-судинної. При цьому планування лікування необхідно проводити з урахуванням когнітивного статусу пацієнта, а сам когнітивний дефект може бути одним з орієнтирів оптимальної терапії.

Список використаної літератури

1. Варакин Ю.Я. Профилактика нарушений мозгового кровообращения. Очерки ангионеврологии / Ю.Я. Варакин. – М.: Атмосфера, 2005. – С. 298-326.
2. ВНОК/ВНОА. Диагностика и лечение фибрилляции предсердий. Рекомендации 2011 г.
3. Деревнина Е.С. Когнитивные расстройства у пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями / Е.С. Деревнина, Д.Г. Персашвили, Ю.Г. Шварц // Современные проблемы науки и образования. – 2012. – № 5. – С. 24-29.
4. Дробижев М.Ю. Когнитивные расстройства в общей медицине / М.Ю. Дробижев, Е.А. Макух, А.И. Дзантиева // Лечащий врач – 2007. – № 7. – С. 21-23.
5. Захаров В.В. Синдром умеренных когнитивных расстройств в пожилом возрасте: диагностика и лечение / В.В. Захаров, Н.Н. Яхно // Русский медицинский журнал. – 2004. – № 10. – С. 573-576.
6. Корсакова Н.К. Клиническая нейропсихология / Н.К. Корсакова, Л.И. Московичюте. – М.: Изд-во Московского у-та, 1988. – С. 7-31.
7. Лагода О.В. Лечение нарушений памяти у больных с сосудистыми заболеваниями головного мозга / О.В. Лагода // Русский медицинский журнал. Неврология. Психиатрия. – 2004. – № 22. – С. 12-14.
8. Левин О.С. Когнитивные нарушения в практике терапевта: заболевания сердечно-сосудистой системы / О.С. Левин // Consilium Medicum. – 2009. – № 11 (2). – С. 55-61.
9. Мангуби Д.А. Коррекция когнитивных расстройств при дисциркуляторной энцефалопатии / Д.А. Мангуби // Здоровье Украины. – 2008. – №10. – 28 с.
10. Мурашко Н.К. Когнитивные нарушения при артериальной гипертензии / Н.К. Мурашко // Новости медицины и фармации. – 2007. – № 12 (218). – С. 18-20.

Book_3_2013.indb 57 28.10.2013 9:46:29

11. Пизова Н.В. Инстенон в комплексной терапии энцефалопатий различного генеза / Н.В. Пизова // Consilium Medicum. – 2009. – № 11 (2). – С. 22-28.

12. Салина Е.А. Значение когнитивных расстройств в топической диагностике при хронической ишемии головного мозга и способы их коррекции: автореф. дис... канд. мед. наук: спец. 14.00.13 «Нервные болезни» / Е.А. Салина. – Саратов, 2007. – 20 с.

13. Фонякин А.В.Артериальная гипертензия, цереброваскулярная патология и сосудистые когнитивные расстройства. Актуальные вопросы. Краткое руководство для врачей / А.В. Фонякин, Л.А. Гераскина. – М., 2006. – С. 34-42.

14. Шмырев В.И. Эффективность Ноопепта при лечении умеренных когнитивных расстройств у больных с дисциркуляторной энцефалопатией / В.И. Шмырев, С.М. Крыжановский // Consilium medicum. – 2009. – № 9. – С. 37-41.

15. Штульман Д.Р. Неврология. Справочник практического врача / Д.Р Штульман, О.С. Левин. – М.: МЕДпресс-информ, 2008. – С. 12-18.

16. Яхно Н.Н. Когнитивные расстройства в неврологической клинике / Н.Н. Яхно // Неврологический журнал. – 2006. – Приложение № 1. – С. 4-12.

17. Яхно Н.Н. Опыт применения высоких доз церебролизина при сосудистой деменции / Н.Н. Яхно, И.В. Дамулин, В.В. Захаров // Тер. арх. – 1996. – № 10. – С. 65-69.

18. Яхно Н.Н. Легкие когнитивные расстройства в пожилом возрасте / Н.Н. Яхно, В.В. Захаров // Неврологический журнал. – 2004. – № 9 (1). – С. 4-8.

19. Яхно Н.Н. Деменции: Руководство для врачей / Н.Н. Яхно, В.В. Захаров, А.Б. Локшина. – М.: МЕДпресс-информ, 2010. – 272 с.

20. Acanfora D. The brain in congestive heart failure / D. Acanfora, L. Trojano, G.L. Iannuzzi// Arch Gerontol Geriatr. – 1996. – Vol. 23. – С. 247-256.

21. Cacciatore F. Congestive heart failure and cognitive impairment in an older population /F. Cacciatore, P. Abete, N. Ferrara// J. Am. Geriatr. Soc. – 1998. – Vol.46. – P. 1343-1348.

22. De Leeuw F.E. Vascular dementia / F.E. De Leeuw, J. van Gijn // Pract. Neurol. – 2003. – Vol. 3. – P. 86-91.

23. Dubois B. Amnestic MCI or prodromal Alzheimer's disease / B. Dubois, M.L. Albert // Lancet Neurology. – 2004. – Vol. 3. – P. 246-248.

24. Dubois B. Issues in diagnosis, therapeutic strategies and management of MCI disease in 2003 /B. Dubois, P. Verstichel // Results of an international survey. MCI Forum. – 2003. – Vol. 2. – P. 9-11.

25. Georgiadis D. Cerebrovascular reactivity is impaired in patients with cardiac failure / D. Georgiadis, M. Sievert, S. Cencetti // Eur. Heart J. – 2000. – Vol. 21. – P. 407-413.

26. Gorkin L. Assessment of quality of life as observed from the baseline data of the studies of left ventricular dysfunction (SOLVD) trial quality of life substudy / L. Gorkin, N.K. Norvell, R.S. Rosen // Am. J. Cardiol. – 1993. – Vol. 71. – P. 1069-1073.

27. Jefferson A., Benjamin E. Cardiovascular disease, cognitive decline and dementia. Vascular cognitive impairment in clinical practice / Eds. L.Wahlung, T.Erkinjuntti, S.Gauthier. Cambridge, 2009. – P. 166-177.

28. O'Brien J.T. Vascular cognitive impairment / J.T. O'Brien, T. Erkinjuntti, B. Reisberg // Lancet Neurology. – 2003. – Vol. 2. – P. 89-98.

29. Palmer K. Differential evolution of cognitive impairment in nondemented older persons / K. Palmer, H-X. Wang, L.Backman // Am. J. Psychiat. – 2002. – Vol. 159. – P. 436-442.

30. Peters R. Incident dementia and blood pressure lowering in the older patients with hypertension. A substudy of the SCOPE trial / R. Peters, N. Beckett, F. Forette // Neurology. – 2008. – Vol.70. – P. 1858-1866.

31. Pullicino P.M. Cognitive Impairment in congestive heart failure / P.M. Pullicino, J. Hart// Neurology. – 2001. – Vol. 57. – P. 1945-1946.

32. Romero J.R.Carotid Artery Atherosclerosis, MRI Indices of Brain Ischemia, Aging, and Cognitive Impairment / J.R.Romero, A. Beiser, S. Seshadri // Stroke. – 2009. – Vol. 40. – P. 1590-1596.

33. Saczynski J.S. Cerebral Infarcts and Cognitive Performance. Importance of Location and Number of Infarcts / J.S. Saczynski, S. Sigurdsson, M.K. Jonsdottir // Stroke. – 2009. – Vol. 40. – P. 677-82.

34. Shi J. Hypoperfusion induces overexpression of beta-amyloid precursor protein mRNA in a focal ischemic rodent model / J. Shi, S.H. Yang, L. Stubley // Brain Res. – 2000. – Vol. 853. – P. 1-4.

35. Sparks D.L. Increased incidence of neurofibrillary tangles (NFT) in non-demented individuals with hypertension / D.L. Sparks, S.W. Scheff, H. Liu // J. Neurol. Sci. – 1995. – Vol. 131. – P. 162-169.

36. Trojano L. Cognitive Impairment: a key feature of congestive heart failure in the elderly / L. Trojano, R.A. Incalzi, D. Acaforo // J. Neurol. – 2003. – Vol. 250. – P. 1456-1463.

37. Vogels R. Neuroimaging and correlates of cognitive function among patients with heart failure / R. Vogels, J. Oosterman, B. Harten // Dement. Geriatr. Cogn. Disord. – 2007. – Vol. 24. – P. 418-423.

Book_3_2013.indb 58 28.10.2013 9:46:29

Е.А. Широков, д.мед.н., профессор
Московская медицинская академия им. И.М. Сеченова

Профилактика инсульта: актуальные проблемы и новые тенденции*

В конце XX и начале XXI в. для большинства стран мира ведущей причиной ограничения продолжительности жизни стали хронические неинфекционные заболевания, на долю которых приходится от 80 до 90% всех случаев смерти. В РФ вклад заболеваний в общую смертность распределяется следующим образом: болезни сердечно-сосудистой системы – 56%, внешние причины (преимущественно травмы и отравления) – 17%, злокачественные новообразования – 14% [1]. Принципиальная новизна ситуации заключается в том, что соотношения основных причин смерти радикально изменились за короткий по историческим меркам период времени – 50-60 лет. Увеличение продолжительности жизни, урбанизация, изменение характера питания, загрязнение воды и атмосферы – эти и многие другие факторы привели к глубоким изменениям в состоянии популяции. В настоящее время болезни системы кровообращения занимают ведущие позиции по распространенности, заболеваемости, обращаемости за медицинской помощью, смертности, затратам на профилактику и лечение.

Обширную и разнообразную группу представляют заболевания сердца и сосудов, в которую входят: активный ревматизм с поражением сердца, хронические ревматические заболевания сердца, гипертоническая болезнь, дистрофии миокарда, пороки органов кровообращения, болезни артерий и вен. Однако болезни, ассоциированные с атеросклерозом сосудов сердца и мозга, и связанные с ними тяжелые осложнения (инсульт, инфаркт миокарда, внезапная смерть) определяют клиническую значимость проблемы. Статистический анализ демонстрирует результаты, которые нельзя считать удовлетворительными для современного уровня развития медицины: увеличивается не только абсолютное число умерших и пострадавших от болезней сердца и сосудов, но и заболеваемость [1, 2]. Хотя тенденции к повышению распространенности заболеваний сердца и сосудов характерны для большинства стран современного мира, в России они более заметны. В сравнении с другими странами, находящимися примерно в таких же климатических и экономических условиях, общая смертность в РФ значительно превышает уровни, характерные для стран Европы [1]. Среди всех умерших почти 30% приходится на лиц трудоспособного возраста (более 560 тыс. человек в год), из них около 80% составляют мужчины. При относительно низкой продолжительности жизни средний житель страны быстро стареет (в 2011 г. средний возраст составил 38,9 года). Согласно международным критериям, население страны считается старым, если доля людей в возрасте 65 лет и старше в популяции превышает 7%. Почти каждый восьмой россиянин, т.е. 12,9% жителей страны, старше 65 лет. Каждый пятый житель России (30,7 млн человек на 1 января 2010 г. по официальным данным Росстата) – в пенсионном возрасте. Подобные демографические сдвиги означают, что уже сегодня риску сердечно-сосудистых заболеваний подвержен не тонкий слой стареющих пенсионеров, а обыкновенный среднестатистический гражданин РФ. В стране с убывающим населением диагностируется более 500 тыс. инсультов и около 700 тыс. инфарктов миокарда в год [2, 3]. Создание современной эффективной системы предупреждения сосудистых катастроф становится национальной проблемой, которая решается в двух направлениях: своевременная диагностика угрожающих состояний и эффективное лечение заболеваний и синдромов, осложняющихся сосудистыми катастрофами.

Диагностика ишемической болезни сердца в настоящее время является скорее организационной, чем клинической проблемой: ЭКГ в покое, холтеровское мониторирование и нагрузочные пробы, коронарография в большинстве случаев дают исчерпывающее представление о механизмах коронарной недостаточности и более или менее успешной тактике превентивного лечения (консервативная терапия + коронарная ангиопластика).

Гетерогенность инсульта многократно усложняет задачу своевременной диагностики и выбора тактики лечения. Сегодня специалисты выделяют более 60 причин острых нарушений мозгового кровообращения

*Статья впервые опубликована в журнале «Русский медицинский журнал», 2013, №10.

Book_3_2013.indb 59 28.10.2013 9:46:29

(ОНМК), из которых не менее 20 – кардиальные. Другие причины обусловлены изменениями свойств крови (гемостаза, реологических характеристик, свойств форменных элементов, биохимических параметров и др.) и сосудов (атеросклероз, васкулопатии) [3-5].

Развитие концепции гетерогенности ОНМК привело к выделению патогенетических подтипов ишемического инсульта. За рубежом, согласно классификации TOAST, принято дифференцировать следующие его подтипы: атеротромботический, кардиоэмболический, лакунарный, инсульт другой установленной этиологии, а также инсульт неустановленной этиологии. Мы выделяем, кроме того, гемодинамический ишемический инсульт, который развивается как результат несоответствия между потребностями головного мозга в кровоснабжении и гемодинамическими возможностями сердечно-сосудистой системы на фоне ее структурных изменений [4]. В некоторых случаях есть все основания выделять инсульт, возникающий по механизму гемореологической микрооккклюзии [6]. Блокада микроциркуляции может возникнуть при полицитемии, обезвоживании, увеличении вязкости крови.

Соотношения патогенетических подтипов ишемических инсультов меняются в зависимости от возраста и пола. У молодых преобладают кардиальные причины церебральной ишемии, у пожилых пациентов – механизмы, обусловленные тромбозами и тромбоэмболиями [7-9]. Считается, что атеротромботический инсульт преобладает в структуре ОНМК (30-35%). На втором месте – кардиоэмболические инсульты (20-28%); в последние годы выявляется все более отчетливая тенденция к увеличению их доли в структуре ишемических повреждений мозга. Не без оснований считается, что часть лакунарных инсультов по своему происхождению является результатом кардиогенной или артерио-артериальной эмболии [10].

Концепция гетерогенности инсульта имеет не только теоретическое значение, она играет важнейшую практическую роль в современной системе предупреждения сосудистых катастроф. Детальное изучение механизмов острой церебральной ишемии позволяет судить о характере будущего инсульта. А это значит, что становится определенным и целенаправленным объем необходимого для оценки опасности обследования, и, главное, формируется обоснованное направление превентивного лечения. Вместе с тем необходимо признать, что превентивное лечение в большинстве случаев проводится недостаточно эффективно. Известно, что только четверть больных, страдающих артериальной гипертензией (АГ), получают адекватное лечение. По данным разных источников, оральные антикоагулянты больные с фибрилляцией предсердий (ФП) получают в 6-54% тех случаев, когда они показаны [11, 12].

Кроме того, методы лечения, уверенно демонстрирующие свою эффективность при ишемической болезни сердца (статины, ангиопластика), оказались не столь убедительными в программах первичной и вторичной профилактики инсульта [10]. Крайне низкой остается достоверность индивидуального прогноза инсульта. Множество популяционных исследований, выполненных в последние десятилетия в целях выявления наиболее значимых факторов внешней и внутренней среды, оказывающих влияние на патогенез ОНМК, привели к открытию более чем 320 факторов риска инсульта [2, 10]. Концепция факторов риска способствовала детальному изучению этиологии и патогенеза цереброваскулярных заболеваний, но не создала надежной, применимой на практике прогностической системы. Часто инсульт становится полной неожиданностью как для пациента, так и для врача. Очевидно, что проблема профилактики сердечно-сосудистых катастроф по своему объему и многообразию задач явно превосходит тот узкий, хотя и важный, круг вопросов, которые находятся в пределах компетенции узких медицинских специалистов. Дальнейшее продвижение в сторону совершенствования методов профилактики инсульта возможно только в рамках интегральных направлений, таких как превентивная кардионеврология [10]. Необходимо существенное расширение просветительской работы среди разных слоев населения через образование специальных телевизионных и радиоканалов, создание школ здоровья и других площадок, позволяющих медицинским специалистам пропагандировать здоровый образ жизни.

Профилактика – это комплекс социальных, экономических, культурных, просветительских и медицинских мер, направленных на предупреждение заболевания. Профилактика предполагает изменение образа жизни популяции в целом и отдельных ее представителей в частности. Изменение образа жизни – наиболее эффективное решение проблемы сердечно-сосудистых заболеваний и их осложнений. Известно, что модификация образа жизни у больных, имеющих клинические проявления заболеваний системы кровообращения, снижает вероятность инсульта приблизительно на 50% [3, 10, 13]. Превентивный потенциал традиционных и самых новых лекарств намного ниже. Однако реальная ситуация свидетельствует о том, что образ жизни в популяциях не становится более здоровым. Вместе с тем возможности современных направлений диагностики и лечения расширяются, и это увеличивает значимость медицинских аспектов профилактики. Методы визуализации сердца, сосудов и головного мозга (ультразвуковое сканирование, КТ, МРТ) открыли новые возможности доклинической диагностики патологических процессов, способных привести к инсульту. Функциональные исследования позволили оценивать гемодинамические резервы больных, страдающих сердечно-сосудистой патологией. Современные лабораторные тесты создали условия для полноценного контроля за состоянием гемостаза и всех видов обмена веществ.

К принципиальным изменениям идеологии предупреждения инсульта привели результаты многочисленных рандомизированных испытаний, создавших основу для доказательной медицины. Классы и уровни доказательств при применении различных методов диагностики и лечения не только стандартизировали оценки эффективности, но и привели к выделению

Book_3_2013.indb 60 28.10.2013 9:46:29

репрезентативных, «ответственных» за возникновение инсульта синдромов. Концепция репрезентативных синдромов оказалась чрезвычайно продуктивной в построении индивидуальных профилактических программ, сделала работу практического врача более адекватной и приблизила ее к повседневным задачам [10]. Сущность новой идеи заключается в том, что множество факторов риска и возможных путей патогенеза заболеваний сердечно-сосудистой системы концентрируется в четыре клинико-инструментальных или клинико-лабораторных синдрома, идентификация которых представляет собой достаточно простой для врача технологический процесс. АГ, аритмия, гиперкоагуляция крови и стеноз крупных артерий – хорошо известные патологические процессы, непосредственно связанные с развитием инсульта.

Способность репрезентативных синдромов концентрировать патологические процессы различной этиологии можно легко проиллюстрировать на примере гиперкоагуляции – склонности крови к внутрисосудистому свертыванию. Этот клинико-лабораторный синдром можно верифицировать с помощью лабораторных тестов (МНО, АЧТВ и др.), он может иметь клинические проявления (тромбозы, тромбоэмболии, сосудистые события) или существовать латентно. Множество причин способствует гиперкоагуляции: наследственные и приобретенные коагулопатии, атеросклероз, болезни крови, интоксикации, гипергомоцистеинемия, сахарный диабет, прием лекарственных препаратов и т.д. Лабораторные тесты лишь представляют врачу факт существования опасных сдвигов в системе гемостаза, которые могут быть непосредственно связаны с инсультом. Примерно также представляют сложные и многогранные патологические процессы и другие репрезентативные синдромы. Например, АГ может иметь множество причин, но факт повышения артериального давления (АД) устойчиво ассоциируется с сосудистыми событиями.

Принципиально важно, что клинические испытания лекарственных средств направлены на коррекцию именно этих синдромов: антигипертензивные препараты ориентированы на изменения гемодинамических показателей, антикоагулянты – на изменения в системе гемостаза и т.д. Протоколы рандомизированных контролируемых исследований содержат сведения о влиянии репрезентативных синдромов на исходы заболевания (конечные точки) и позволяют судить о снижении абсолютного и относительного риска при применении разных методов лечения. Обобщение результатов таких исследований позволило нам предложить пятипроцентную шкалу риска инсульта (табл. 1) [10].

Таблица 1. Пятипроцентная шкала годового риска инсульта

Репрезентативный синдром	Годовой риск инсульта, %
АГ	5
Гипрекоагуляция	5
Аритмия	5
Стеноз магистральных артерий головного мозга > 50%	5

Главное достоинство шкалы – возможность оценки индивидуального годового риска инсульта. Другое, практически важное качество – удобство в повседневной работе врача. Врачу совершенно ясен алгоритм идентификации репрезентативных синдромов (клиническая картина, анамнез, лабораторные тесты, инструментальные исследования). Вместе с данными о репрезентативных синдромах врач получает индивидуальный прогноз. Например, один репрезентативный синдром несет в себе приблизительно 5% годовой риск инсульта (низкий риск), два – 10% (умеренный риск) и т.д. За последние годы была накоплена огромная база данных, подтверждающих право концепции на существование. Обобщенный метаанализ подтверждает приблизительно 5% годовой риск для больных сердечно-сосудистой патологией и указывает на возможности его снижения при применении различных методов лечения (табл. 2).

С репрезентативными синдромами связаны пять современных стратегий превентивной кардионеврологии, лежащих в основе современной системы предупреждения сосудистых катастроф. Эффективность тех или иных методов лечения известна, что позволяет утверждать: предупреждение инсульта является технологическим процессом с предсказуемым результатом.

Антигипертензивная и антитромботическая терапия – два наиболее значимых, магистральных направления превентивной кардионеврологии [14, 15]. С повышенным АД ассоциируется около 60% всех острых нарушений мозгового кровообращения, не менее 20% вызовов бригад скорой медицинской помощи

Таблица 2. Реализация пяти стратегий предупреждения инсульта (12 метаанализов, 106 исследований, n = 210 926) [3]

Вмешательства – процент снижения риска	Уровень доказательности, степень рекомендаций
Антигипертензивная терапия – снижение риска повторного ишемического инсульта на 28%, кровоизлияния – на 50% (периндоприл + индапамид), на 25% (эпросартан)	Класс I, уровень А
Длительная антитромботическая терапия (дезагреганты, антикоагулянты) снижает относительный риск на 16-68%	Класс I, уровень А
Гиполипидемическая терапия статинами – снижение риска на 16%	Класс I, уровень А
Каротидная ангиопластика при стенозе > 70% – снижение риска на 10-30%	Класс I, уровень А

Примечание. Средний исходный риск сердечно-сосудистых событий равен 24,4%.

Book_3_2013.indb 61 28.10.2013 9:46:29

связано с гипертоническими кризами. АГ определяет развитие следующих патогенетических подтипов ишемического инсульта: лакунарного, гемодинамического, атеротромботического. Фрамингемским исследованием подтверждено, что АГ вносит самостоятельный вклад в сердечно-сосудистый риск. Метаанализ 45 проспективных исследований с численностью больных 450 тыс. показал, что при повышении систолического АД на каждые 10 мм рт. ст. риск развития инсульта возрастает в 1,95 раза (Prospective Studies Collaboration, 1995). Рандомизированные контролируемые исследования последних лет продемонстрировали широкие возможности современных антигипертензивных лекарственных средств в предупреждении инсульта. Исследование PROGRESS впервые показало эффективность периндоприла и индапамида в снижении риска инсульта (на 28%). Исследование MOSES, в котором сравнивали блокатор кальциевых каналов с эпросартаном, продемонстрировало сопоставимые результаты по уровню снижения АД и преимущества сартанов в предупреждении инсульта [14].

Существенные изменения в последние годы произошли в тактике ведения пациентов с нарушениями ритма сердца. В патогенезе инсульта существенную роль играют частые желудочковые экстрасистолы и наджелудочковые тахикардии. Желудочковая экстрасистолия ухудшает прогноз тяжелых сердечно-сосудистых осложнений. ФП создает условия для кардиогенной эмболии. Известно, что вероятность инсульта у пациентов с ФП повышается приблизительно в 5 раз. Кроме того, у лиц после 70 лет эта форма аритмии встречается чаще, что с увеличением продолжительности жизни делает проблему более актуальной [14, 16]. Изменения тактики ведения больных с ФП заключаются в постепенном, но уверенном расширении показаний к применению антикоагулянтов. Альтернатива – ацетилсалициловая кислота (АСК) или пероральные антикоагулянты – решается в пользу последних. Несомненные преимущества варфарина перед АСК были показаны в исследовании BAFTA среди пациентов старше 75 лет. Оказалось, что при отсутствии различий по нежелательным эффектам, в т.ч. кровотечениям, варфарин явно превосходит АСК по превентивному потенциалу. В последние годы с разработкой новых антикоагулянтов (дабигатран, ривароксабан), не требующих систематического лабораторного контроля, баланс еще больше склонился в сторону антикоагулянтов. Исследования RE-LY и ROCKET-AF убедительно показали преимущества новых антикоагулянтов перед антагонистами витамина К. В результате рекомендации РКО, ВНОА и ACCX (2012) ограничили показания к назначению АСК при ФП случаями, когда пациенты отказываются принимать любые пероральные антикоагулянты. В рекомендациях подчеркиваются преимущества антитромботической терапии перед тактикой восстановления правильного ритма сердца. Это положение справедливо в отношении постоянных и пароксизмальных форм наджелудочковых тахикардий. Другие формы нарушений ритма требуют коррекции с участием кардиолога (аритмолога). Во многих клинических случаях безопасным и перспективным считается применение полиненасыщенных жирных кислот. В исследовании GISSI-P с участием 11 тыс. пациентов показано, что полиненасыщенные жирные кислоты в достаточных дозах способны снижать сердечно-сосудистую смертность на 30%. Не потеряли своего значения для поддержания работы сердца и безопасные калийсодержащие препараты, β-адреноблокаторы.

Тактика ведения больных с гиперкоагуляцией и угрозой атеротромботического инсульта основывается на систематическом применении антиагрегантов. В последние годы неоднократно предпринимались попытки остановиться на препарате, который сочетал бы высокую антитромботическую активность с безопасностью. Сопоставления из доступного набора антиагрегантов (АСК, клопидогрел, дипиридамол), проведенные в ходе исследования PROFESS, в целом закрепляют возможность массового применения АСК, предполагают возможность сочетания АСК и дипиридамола в случае явной угрозы и оставляют дорогостоящий клопидогрел для послеоперационного (ангиопластика) ведения больных. Не исключено, что современные тенденции к применению новых антикоагулянтов в ближайшие годы распространятся за пределы проблемы кардиоцеребральной эмболии и затронут отдельные случаи атеротромботического инсульта.

Опасность атеротромботического инсульта бивалентна, она исходит из двух источников: склонности крови к образованию тромбов и провоцирующих локальных изменений сосудистой стенки. Атеросклеротические стенозы крупных артерий головного мозга чаще всего служат субстратом для активации каскада свертывания. Атеросклеротический стеноз чаще приводит к возникновению атеротромботического или гемодинамического инсульта. Энтузиазм, связанный с проведением каротидной ангиопластики с целью предупреждения инсульта, в последние годы несколько уменьшился [3, 18, 19]. Показания к операции сужаются: в большинстве случаев вопрос о каротидной эндартерэктомии рассматривается при верифицированном стенозе > 70%. Это не исключает индивидуального подхода для больных с симптоматическими стенозами, гетерогенными активными атеросклеротическими бляшками и другими особенностями течения болезни. Перспективными являются разработки методов динамического анализа, который позволит прогнозировать переход болезни в стадию обострения [20].

В последние годы исследователи уделяют большое внимание дизэлектролитным расстройствам в патогенезе заболеваний сердца и мозга [21, 23, 24]. Дисбаланс жизненно важных микроэлементов (натрий, калий, магний, кальций) оказывает существенное влияние на ритм сердца, сосудистый тонус. Выраженные клинические проявления гипокалиемии могут быть связаны с недостаточным поступлением калия с пищей, повышенным выведением солей калия из организма (рвота, диарея, прием диуретиков). Прием диуретиков нередко определяется постоянными схемами лечения АГ. При длительном наблюдении (в среднем 6,7 года) за больными АГ

Book_3_2013.indb 62 28.10.2013 9:46:30

(7563 человека), из которых 1679 – получали диуретики, было отмечено, что формировавшаяся при этом гипокалиемия (диагностируемая при концентрации калия ≤ 3,5 ммоль/л) сопровождалась нарастанием частоты сердечно-сосудистых осложнений [21].

Результаты большого количества исследований подтвердили положительное влияние калия в профилактике и лечении АГ и таких осложнений, как ОНМК. Исследование DASH, в которое включили 459 больных, показало, что при алиментарном увеличении введения калия с пищей (овощи, фрукты, молочные продукты с низкой жирностью) отмечено достоверное снижение АД у лиц с его умеренным повышением на 11,4/5,1 мм рт. ст. Метаанализ 19 испытаний (включивший 586 пациентов, из них 412 – с АГ) продемонстрировал связь между выраженностью гипотензивного эффекта и длительностью приема калия. Установлено, что изменения концентрации калия в крови целесообразно оценивать параллельно с количественной оценкой показателей магния, т.к. присутствие магния является важным условием усвоения калия. Совокупный дефицит калия и магния может привести к гипокалиемии, резистентной к лечению, если параллельно не проводить коррекцию дефицита магния [21]. Причиной недостатка магния может быть как первичный, так и вторичный дефицит, обусловленный применением диуретиков. Дефицит магния повышает риск развития гипертонической болезни. Это объясняется участием магния в механизмах регуляции АД и его антагонизмом с ионами кальция на клеточном уровне. Магниевый дефицит приводит к повышению агрегации тромбоцитов и риска тромбоэмболических осложнений. В европейском эпидемиологическом исследовании по кардиоваскулярным заболеваниям определена гипомагнемия как важный фактор риска смерти от инсульта и сердечно-сосудистых заболеваний. В связи с вышеизложенным важно компенсировать дефицит калия и магния у пациентов, входящих в группу риска развития инсульта, особенно имеющих сопутствующие заболевания сердца.

Таким образом, в последние годы в рамках кардионеврологии оформились основные стратегии ведения больных с угрозой инсульта. Очерчены синдромы, ответственные за развитие ОНМК, определены прогностические критерии. Неврологи вместе с кардиологами выработали тактику лечения пациентов с АГ, нарушениями ритма сердца, тромботической опасностью. Современные функциональные методы исследования открыли для специалистов возможности доклинической и клинической диагностики патологических процессов, способных привести к инсульту. Новые лекарственные средства, в т.ч. антикоагулянты последних поколений, расширили возможности предупреждения тяжелых сердечно-сосудистых осложнений. Вместе с развитием кардионеврологии потерял актуальность и традиционный вопрос: какой врач должен заниматься профилактикой инсульта? Ответ на него очевиден: кардиолог, невролог, врач общей практики, т.е. тот специалист, в поле зрения которого попадает пациент.

Список использованной литературы

1. Руководство по медицинской профилактике / Под ред. Р.Г. Оганова, Р.А. Хальфина. – М.: ГЕОТАР-Медиа, 2007. – 464 с.

2. Симоненко В.Б., Широков Е.А. Превентивная кардионеврология. – СПб: ООО «Издательство «Фолиант», 2008. – 220 с.

3. Инсульт. Нормативные документы / Под ред. П.А.Воробьева. – М.: Ньюдиамед, 2010. – 480 с.

4. Adams Y.P., Bendixen B.N., Kappele J. et al. Classification of subtype of acute ischemic stroke // Stroke. – 1993. – Vol. 24. – P. 35-41.

5. Bassi P., Lattuada P., Gomitoni A. Cervical cerebral artery dissision: a multicenter prospective study // Neurol. Sci. – 2003. – Vol. 24. – P. 4-7.

6. Очерки кардионеврологии / Под ред. З.А. Суслиной. – М.: Издательстов «Атмосфера», 2005. – 368 с.

7. Appelros P., Stegmayr B., Terent A. Sex differences in stroke epidemiology // Stroke. – 2009. – Vol. 40. – P. 1082-1090.

8. Coskun U., Yildiz A., Esen O.B. et al. Relationship between carotid intima-media thickness and coronary angiographic findings: a prospective study // Carvas. Ultras. – 2009. – Vol. 31. – P. 59.

9. Пизова Н.В. Подтипы ишемических нарушений мозгового кровообращения в молодом возрасте: диагностика и лечение // Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. 2012. С. 34-38.

10. Симоненко В.Б., Широков Е.А. Основы кардионеврологии. –М.: Медицина, 2001. – 240 с.

11. Antovic A.The overall hemostasis potential: a laboratory tool for the investigation of global hemostasis // Semin. Thromb. Hemost. – 2010. – Vol. 36(7). – P. 772-779.

12. Диагностика и лечение фибрилляций предсердий. Рекомендации РКО, ВНОА и АССХ, 2012.

13. Парфенов В.А., Хасанова Д.Р. Ишемический инсульт. – М.: ООО «Издательство «Медицинское информационное агентство», 2012. – 288 с.

14. Фонякин А.В., Гераскина Л.А., Суслина З.А. Кардиологическая диагностика при ишемическом инсульте. – СПб.: Инкрат, 2005. – 290 с.

15. Виленский Б.С. Современная тактика борьбы с инсультом. СПб: ООО «Издательство ФОЛИАНТ», 2005. – 288 с.

16. Шевченко Ю.Л., Кузнецов А.Н., Виноградов О.И Лакунарный инфаркт головного мозга. – М.: РАЕН, 2011. – 159 с.

17. Amarenco P., Goldstein L.B., Sillesen H. Coronary Heart Disease Risk in patients with stroke or transient ischemic attack and no known Coronary Heart Disease // Stroke. – 2010. – Vol. 41. – P. 426-430.

18. Rothwell P.M., Howard S.C., Spence J.D. Relationship between blood pressure and stroke risk in patients with symptomatic carotid occlusive disease // Stroke. – 2003. – Vol. 34. – P. 2583-2592.

19. Halliday A., Harrison M., Hayter E. et al. 10-year stroke prevention after successful carotid endarterectomy for asymptomatic stenosis (ACST-1): a multicentre randomised trial // Lancet. – 2010. – Vol. 376(9746). – P. 1074-1084.

20. Симоненко В.Б., Широков Е.А., Фролов В.М. Клиническая кризология в кардионеврологии. Руководство для врачей. –М.: КВОРУМ, 2013. 294

21. Rubio-Luengo M.A., Maldonado-Martin A., Gil-Extremera B. et al. Variations in magnesium and zinc in hypertensive patients receiving different treatments // Am. J. Hypertens. – 1995. – Vol. 8(7). – P. 689-695.

22. Котова О.В., Акарачкова Е.С. Гипертензивная энцефалопатия: патогенез и общие принципы профилактики // Фарматека. – 2010. – № 2 (206). – С. 66-71.

23. Whang R., Whang D., Ryan M. Refractory potassium repletion: a consequence of magnesium deficiency // Arch. Intern. Med. – 1992. – Vol. 152. – P. 40-45.

Book_3_2013.indb 63 28.10.2013 9:46:30

В.Н. Минеев, В.И. Трофимов, Е.А. Бручкус, М.К. Зинакова, С.В. Щенникова
Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. И.П. Павлова

Роль нейропротекции в терапии гипертонической энцефалопатии*

Роль нейропротекции в терапии гипертонической энцефалопатии не исчерпывается только эффективностью в отношении улучшения качества жизни подобных больных, но также заключается, что не менее важно, и в возможности осуществлять превентивную нейропротекторную терапию, которая предупреждает и отодвигает нежелательные неврологические проявления хронической ишемии головного мозга [1]. Отметим, что в практике интернистов Кортексин применяется гораздо реже, хотя проблема гипертонической энцефалопатии по понятным причинам является междисциплинарной [2].

Лечебные возможности нейропротекции в терапии гипертонической энцефалопатии с помощью одного 10-дневного курса Кортексина рассмотрены нами ранее [3]. Учитывая, что обычно эффект от любого препарата при лечении хронической недостаточности мозгового кровообращения ожидается не ранее чем через 2 мес [4], нами было решено изучить отсроченную эффективность (через 1 мес после окончания одного курса) влияния Кортексина на функции памяти, когнитивные процессы и качество жизни у больных с гипертонической энцефалопатией, а также эффективность второго курса препарата (через 3 мес после окончания первого курса).

Цель исследования: изучить влияние Кортексина на функции памяти, когнитивные процессы и оценить качество жизни у больных с гипертонической энцефалопатией через 1 мес после окончания первого курса и после окончания второго курса.

Материалы и методы исследования

Тип исследования – открытое сравнительное контролируемое. Общее количество больных гипертонической болезнью, находящихся на лечении в кардиологическом отделении, – 77. Из них: 49 человек – основная группа (пациенты, принимающие Кортексин 10 мг/сут – 21 человек; пациенты, принимающие Кортексин 20 мг/сут – 28 человек). Второй курс лечения (10 дней) проводили через 3 мес после окончания первого курса.

Больные контрольной группы (28 человек) не получали Кортексин и другие ноотропные препараты.

Критерии включения (обследованы те же лица, что и при применении Кортексина при первом курсе [3]): пациенты с гипертонической болезнью и признаками гипертонической энцефалопатии; мужчины и женщины в возрасте от 50 до 70 лет; пациенты на протяжении всего исследования и на протяжении одного месяца до включения в исследование получали стандартную терапию гипертонической болезни в неизменных дозах; пациенты, способные заполнять психометрические анкеты, шкалы, опросники и, по мнению исследователя, способные пройти весь период исследования.

Критерии исключения: пациенты со стенозирующим атеросклерозом сонных и позвоночных артерий; пациенты с сердечной недостаточностью IV функционального класса; пациенты с постоянной формой мерцательной аритмии; пациенты с сахарным диабетом; пациенты с хроническим алкоголизмом.

Методы исследования включали: оценку неврологического статуса консультантом-неврологом, проведение тестирования с помощью психометрических шкал: оценки «качества жизни» при помощи стандартизованного опросника САН, применение опросников Спилбергера для выявления тревоги и депрессии, тест связи чисел.

Клиническое обследование включало: сбор анамнеза, объективное обследование, оценку индекса массы тела, лабораторные исследования: клинический анализ крови, общий анализ мочи, биохимические исследования (билирубин общий, непрямой, прямой; аланинаминотрансфераза, калий, натрий, глюкоза, креатинин, общий белок, холестерин общий, у отдельных больных – липидограмма с определением коэффициента атерогенности). Проводили ЭКГ-исследование.

Все пациенты осматривались неврологом, который принимал решение о включении в комплексную терапию препарата Кортексин.

* Статья впервые опубликована в журнале «Лечащий врач», 2012, № 4.

Book_3_2013.indb 64 28.10.2013 9:46:30

Для статистической обработки полученных данных применяли компьютерную программу SPSS (Statistical Package for the Social Science) [5].

Результаты и их обсуждение

Вначале рассмотрим данные по отсроченной эффективности Кортексина по показателям психометрических тестов – эффективность через 1 мес после окончания первого курса.

Через 1 мес после окончания первого курса Кортексина по показателям психометрических тестов сохраняются статистически значимые эффекты препарата в основном только в отношении группы больных, получающих 20 мг/сут, а именно: улучшение самочувствия (тест САН) и концентрации внимания (тест связи чисел). Подчеркнем, что упомянутые показатели тесно связаны друг с другом и отражают важные характеристики оцениваемого субъективного и объективного статуса организма: функциональное психоэмоциональное состояние и когнитивные нарушения.

Что касается личностной и ситуационной тревожности (тест Спилбергера), то через 1 мес после окончания первого курса Кортексина не отмечено статистически значимых изменений в сравнении с исходным уровнем даже в группе больных, получающих 20 мг/сут препарата, наблюдаемый положительный эффект к концу первого курса не сохраняется.

Через 1 мес после окончания первого курса Кортексина также, как и сразу после окончания его [3], не отмечено статистически значимых изменений по шкале Цунга в отношении депрессии (сохраняется лишь некоторая тенденция к ее снижению в группе больных, получающих 20 мг/сут препарата, причем средние значения шкалы Цунга по-прежнему лежали в пределах нормальных значений).

Наиболее существенный интерес представляет эффективность второго курса Кортексина.

К окончанию второго курса Кортексина отмечается статистически достоверное улучшение самочувствия (тест САН) не только у больных, получающих 20 мг/сут препарата, как это наблюдалось при первом курсе, но и у больных контрольной группы и больных, получающих 10 мг/сут. При этом не наблюдалось статистически достоверного улучшения активности (тест САН), хотя все же активность несколько нарастала к окончанию второго курса во всех обследованных группах.

Что касается динамики настроения (тест САН), то выявлено статистически достоверное улучшение настроения только у больных, получающих Кортексин как в дозе 10 мг/сут, так и в дозе 20 мг/сут.

При проведении теста Спилбергера к окончанию второго курса Кортексина отмечалась некоторая тенденция к снижению как личной, так ситуационной тревожности, но значения этих показателей не достигали статистически значимого уровня достоверности. Любопытно, что противоположная тенденция (некоторое нарастание личной и ситуационной тревожности) отмечена у больных контрольной группы.

Обращают особое внимание данные, полученные к окончанию второго курса Кортексина при оценке шкалы Цунга (динамика депрессивных расстройств) и теста связи чисел (оценка быстроты познавательной деятельности, способности к совершению когнитивных движений) – статистически достоверная положительная динамика показателей указанных психометрических тестов отмечается только у больных, получающих 20 мг/сут препарата.

Необходимо подчеркнуть, что положительный когнитивный эффект Кортексина, отмеченный во всех обследованных группах после первого курса лечения, сохраняется после второго курса только у больных, получавших 20 мг/сут препарата.

Представляли интерес корреляционные связи изучаемых психометрических показателей и клинических показателей на фоне применения Кортексина. При этом обращено внимание на те интересные феномены, которые были обнаружены при анализе корреляционных связей на фоне применения Кортексина при первом курсе [3].

Во-первых, в целом при анализе корреляционных связей между собственно различными параметрами психометрических исследований имеются достоверные данные во всех обследованных группах, что вполне понятно, учитывая интегративность функционирования головного мозга. Эта же закономерность наблюдалась и при анализе данных на первом курсе Кортексина. Удивительным исключением, требующим дополнительного анализа, являются показатели теста Спилбергера (личностная и ситуационная тревожность), которые ни с одним из других психометрических показателей не имели статистической корреляционной связи.

Что касается корреляционных связей между параметрами психометрических исследований и клиническими показателями на фоне применения Кортексина на втором курсе, то представлял несомненный интерес вопрос: сохранятся ли выявленные ранее (на первом курсе [3]) феномены?

Один из них – это отсутствие корреляционной связи психометрических показателей с возрастом у больных, принимающих Кортексин.

Судя по данным, полученным на втором курсе Кортексина, упомянутый феномен также четко выявляется. Так, в контрольной группе больных имеется высокая достоверная связь с возрастом. Это касается таких показателей, как самочувствие ($\tau = -0{,}401$; $p = 0{,}003$), активность ($\tau = -0{,}433$; $p = 0{,}002$) (тест САН), и показателей, характеризующих наличие и выраженность депрессии (шкала Цунга) ($\tau = 0{,}488$; $p = 0{,}001$) и показателей концентрации внимания (тест связи чисел) ($\tau = 0{,}527$; $p = 0{,}001$). При этом обратим внимание на то, что выявлен обратный (отрицательный) характер корреляционных связей показателей в тесте САН и прямой (положительный) – по шкале Цунга и в тесте связи чисел. У больных, получающих Кортексин, ни в одной дозе, ни по одному из психометрических показателей подобной связи не выявлено.

Book_3_2013.indb 65 28.10.2013 9:46:30

Хотя по-прежнему убедительных объяснений этому интересному феномену (отсутствие корреляционной связи психометрических показателей с возрастом у больных, принимающих Кортексин) пока нет, тем не менее напрашивается представление о том, что существует такое влияние Кортексина на функции головного мозга, когда можно феноменологически заключить, что больные, получающие препарат, «не подвластны времени». Думается, что уместно в данном случае упоминание о таком известном эффекте Кортексина, как его антиапоптотическое влияние на нейроны [6].

В указанном феномене может скрываться воистину протективное, в частности нейропротективное, действие препарата. Полученные данные на втором курсе лечения Кортексином подтверждают существование обсуждаемого статистического явления, за которым, несомненно, скрывается определенный смысл. В любом случае при всей условности вывода проходить мимо обсуждаемого феномена нельзя.

Еще один возможный сходный «протективный» эффект Кортексина можно выявить, анализируя данные корреляционного анализа на втором курсе препарата, хотя он касается лишь показателей, характеризующих наличие и выраженность депрессии (шкала Цунга) и показателей концентрации внимания (тест связи чисел). Так, если наличие и выраженность хронической сердечной недостаточности (важный фактор повреждения мозга при дисциркуляторной энцефалопатии) тесно коррелировали с указанными параметрами психометрических исследований в контрольной группе, то в группах больных, получавших 10 и 20 мг/сут Кортексина, подобные связи не обнаруживаются. Так, в контрольной группе выраженность ХСН достоверно коррелирует с показателями, характеризующими наличие и выраженность депрессии (шкала Цунга) ($\tau = 0{,}339$; $p = 0{,}024$), и показателями концентрации внимания (тест связи чисел) ($\tau = 0{,}361$; $p = 0{,}016$).

Таким образом, на фоне применения Кортексина на втором курсе меняются статистические взаимосвязи между психометрическими показателями и наличием и выраженностью хронической сердечной недостаточности.

Бесспорный интерес на втором курсе Кортексина представлял анализ корреляционных связей между параметрами психометрических исследований и показателями лабораторных исследований, в частности с рядом гематологических показателей. Некоторые связи представляли, на наш взгляд, несомненный теоретический интерес с точки зрения дополнительных механизмов, лежащих в основе формирования нейропсихологических нарушений при гипертонической энцефалопатии.

Так, например, любопытно следующее. Вновь (на втором курсе Кортексина) выявляется обратная корреляционная связь между количеством лейкоцитов периферической крови и такими параметрами психометрического исследования (тест САН), как настроение ($\tau = -0{,}182$; $p = 0{,}022$) и активность ($\tau = -0{,}210$; $p = 0{,}008$).

При повторном курсе Кортексина подобная связь с содержанием лейкоцитов не обнаружена, что может быть связано с влиянием того комплекса целенаправленных лечебных мероприятий, который был применен к наблюдаемым больным в специализированной кардиологической клинике и далее при выписке на амбулаторном этапе при выполнении больными рекомендаций по лечению. Тем более, что больные были консультированы своими врачами и через 1 мес после выписки. Кстати, косвенным указанием на эффективность лечебных мероприятий с точки зрения содержания лейкоцитов в периферической крови как прогностического критерия развития ишемической болезни сердца (ИБС), инфаркта миокарда и его осложнений [3] может быть тот факт, что на втором курсе Кортексина содержание лейкоцитов ($\times 10^9$/л) достоверно снизилось по сравнению с таковым на первом курсе ($6{,}73 \pm 0{,}21$; $6{,}01 \pm 0{,}14$, $n = 76$; $p < 0{,}001$). Уместно еще раз вспомнить, что атеросклероз, сопутствующий артериальной гипертензии, в настоящее время рассматривают как хроническое воспалительное заболевание артериальной стенки.

При этом лейкоцитам отводят ключевую роль в таких процессах, как возникновение и прогрессирующий рост атеросклеротической бляшки, ее повреждение, формирование внутрисосудистого тромба. Полагают поэтому, что определение количества лейкоцитов в крови может служить как прогностический критерий развития ИБС, инфаркта миокарда и его осложнений.

Особый интерес, на наш взгляд, вызывают выявленные связи параметров психометрических исследований с таким показателем белой крови, как моноциты периферической крови.

Так, содержание моноцитов периферической крови достоверно коррелирует со всеми параметрами теста САН (самочувствием – $\tau = 0{,}246$; $p < 0{,}01$; активностью – $\tau = 0{,}165$; $p < 0{,}05$; настроением – $\tau = 0{,}183$; $p < 0{,}05$), а также с показателями шкалы Цунга ($\tau = -0{,}195$; $p < 0{,}05$). Подобный вывод был сделан и при анализе аналогичных данных на первом курсе Кортексина [3].

Несомненно, что выявленные связи отражают феномен участия моноцитов в функционировании высших нервных процессов. Как известно, нервная и иммунная системы имеют некоторые общие черты в принципах функционирования, только эти системы способны распознавать и запоминать объект, то есть мозг и иммунная система – две организменные структуры, обладающие памятью. Известно, что развитие иммунного ответа в ЦНС инициируется клетками эндогенного происхождения – микроглией, астроцитами, клетками эндотелия и клетками экзогенного происхождения – дендритными клетками, Т- и В-лимфоцитами, а также клетками системы мононуклеарных фагоцитов, в том числе моноцитами.

Выводы

Через 1 мес после окончания первого курса Кортексина по показателям психометрических тестов

Book_3_2013.indb 66 28.10.2013 9:46:30

сохраняются статистически значимые отсроченные эффекты препарата в основном только в отношении группы больных, получающих 20 мг/сут: улучшение самочувствия (тест САН) и концентрации внимания (тест связи чисел).

К окончанию второго курса Кортексина выявлено статистически достоверное улучшение настроения (тест САН) у больных, получающих Кортексин как в дозе 10 мг/сут, так и в дозе 20 мг/сут.

К окончанию второго курса Кортексина при оценке шкалы Цунга (динамика депрессивных расстройств) и теста связи чисел (оценка быстроты познавательной деятельности, способности к совершению когнитивных движений) статистически достоверная положительная динамика показателей указанных психометрических тестов отмечается только у больных, получающих 20 мг/сут препарата.

Содержание моноцитов периферической крови достоверно коррелирует со всеми параметрами теста САН (самочувствием, активностью, настроением), а также с показателями шкалы Цунга.

Исходя из результатов анализа применения Кортексина как на первом курсе [3], так и на втором, создается четкое представление о высокой эффективности препарата в дозе 20 мг/сут.

При применении Кортексина в обеих дозах не выявлено никаких побочных эффектов и нежелательных явлений.

Список использованной литературы

1. Коноплева О.П., Шоломов И.И., Волженин В.Е., Щуковский Н.В. Перфузия мозгового кровотока и нейропротекторная терапия при хронической церебральной ишемии вследствие артериальной гипертензии. В кн.: Нейропротекция острой и хронической недостаточности мозгового кровообращения. / Под ред. А.А. Скоромца, М.М. Дьяконова. – СПб: Наука, 2007. – С. 115-119.
2. Минеев В.Н. Кортексин как отражение тенденции современной медицины к междисциплинарному подходу к совместному лечению // Новые Санкт-Петербургские врачебные ведомости. – 2009. – № 1. – С. 70-73.
3. Минеев В.Н., Трофимов В.И., Бручкус Е.А., Зинакова М.К., Щенникова С.В. Роль нейропротекции в терапии гипертонической энцефалопатии // Лечащий врач. – 2011. – № 9. – С. 28-31.
4. Мельникова Е.В., Поздняков А.В., Скоромец А.А. Нейропротекция при хронической недостаточности мозгового кровообращения // Трудный пациент. – 2009. – № 3. – С. 16-20.
5. Наследов А.Д. SPSS: Компьютерный анализ данных в психологии и социальных науках. – СПб: Питер, 2005. – 416 с.
6. Бронников В.А., Щенникова С.В. Практика применения Кортексина в нейрореабилитации: реальная возможность и перспективы // Terra Medica. – 2007. – № 5 (49). – С. 40-44.

ДАЙДЖЕСТ

Наночастицы помогут измерить риск тромбообразования

Уровень тромбина в крови можно определить с помощью наночастиц, покрытых белком, который тромбин расщепляет. По расщепленным фрагментам этого белка в моче можно оценить уровень тромбина в крови и риск избыточного тромбообразования. Тромб может возникнуть в любом сосуде и в любое время (при наличии у человека предрасположенности к тромбообразованию), и в такой непредсказуемости кроется его опасность. Ученые давно пытаются найти способ прогнозирования возникновения тромбов и фиксации этого процесса на ранних стадиях. До сих пор это плохо удавалось: обычно можно увидеть только побочные продукты разрушения фибриновых волокон, т.е. терапия возможна лишь постфактум – после появления финального нерастворимого белка.

Однако исследователям из Массачусетского технологического института (США) удалось разработать методику ранней диагностики тромбообразования: в кровь вводятся наночастицы из оксида железа, покрытые белком, который может взаимодействовать с тромбином. Тромбин расщепляет этот белок на специфические элементы, которые потом можно легко обнаружить в моче. Опыты на животных показали, что количество расщепленного сигнального белка в моче прямо пропорционально вероятности тромбообразования в сосудах легких у мышей. Сами же эти фрагменты можно распознавать с помощью специфических антител, что упрощает применение этого метода в клинической практике. Место образования будущего тромба таким способом определить вряд ли удастся, зато в случае необходимости можно предпринять профилактические меры. Простота выполнения теста позволяет надеяться, что в скором времени его применение войдет в повседневную медицинскую практику. Во всяком случае авторы работы уже рассчитывают на определенную прибыль от разработанного ими диагностического метода.

По материалам: www.compulenta.ru

Book_3_2013.indb 67 28.10.2013 9:46:30

ГОЛОВНА ПОДІЯ РОКУ ДЛЯ ФАХІВЦІВ ГАЛУЗІ ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я

iMF V МІЖНАРОДНИЙ МЕДИЧНИЙ ФОРУМ

ІННОВАЦІЇ В МЕДИЦИНІ – ЗДОРОВ'Я НАЦІЇ

15–17 квітня 2014 року

КИЇВЕКСПОПЛАЗА
Київ, вул. Салютна, 2-б (ст. метро «Нивки»)
ufi Member

За підтримки:
- Кабінету Міністрів України
- Комітету Верховної Ради України з питань охорони здоров'я
- Міністерства охорони здоров'я України
- Державної служби України з лікарських засобів

Організатори:
Національна академія медичних наук України

Співорганізатори:

Генеральний партнер: TOSHIBA Leading Innovation

Офіційний партнер: Mercedes-Benz

Соціальний партнер: Фонд Ліни Костенко Розвиток України

Партнери:

III МІЖНАРОДНИЙ МЕДИЧНИЙ КОНГРЕС

ПІДВИЩЕННЯ КВАЛІФІКАЦІЇ, НАУКОВО-ПРАКТИЧНІ ПРОГРАМИ

ШКОЛИ ТА МАЙСТЕР-КЛАСИ НА ДІЮЧОМУ ОБЛАДНАННІ

ІННОВАЦІЇ ТА ТЕХНОЛОГІЇ

МІЖНАРОДНА УЧАСТЬ

УВЕСЬ СПЕКТР ОБЛАДНАННЯ, ТЕХНІКИ, ІНСТРУМЕНТАРІЮ ДЛЯ МЕДИЦИНИ

НОВИНКИ ФАРМАЦЕВТИЧНИХ ПРЕПАРАТІВ

СТАНЬ ЧАСТИНОЮ МАСШТАБНОЇ МІЖНАРОДНОЇ ПОДІЇ!

З питань участі у Форумі: +380 (44) 526-93-09 med@lmt.kiev.ua
З питань участі в науково-діловій програмі: +380 (44) 526-92-89 marketing@lmt.kiev.ua

www.medforum.in.ua

О.А. Глиняна, Киевская областная клиническая больница № 1

Особенности физической реабилитации пациентов после перенесенного ишемического инсульта

Патология нервной системы занимает первое место среди всех причин инвалидности. Ее доля в структуре общей заболеваемости и инвалидности постоянно увеличивается, что вызвано глобальным повышением частоты сосудистых поражений головного мозга (инсультов и хронических прогрессирующих заболеваний), а также увеличением количества лиц старшего возраста в популяции [1]. Нарушение мозгового кровообращения является одной из наиболее частых причин инвалидности и смертности пациентов. По данным ВОЗ, ежегодно в мире регистрируется 100-300 новых случаев инсультов на 100 000 человек. Первичные инсульты составляют в среднем 75%, повторные – около 25% всех случаев инсульта. После 45 лет с каждым десятилетием число инсультов в соответствующей возрастной группе удваивается. Экономический ущерб от данного заболевания в США составляет около 30 млрд долл. в год. По статистике, острые нарушения мозгового кровообращения занимают третье место среди причин смертности после болезней сердца и онкологических заболеваний и отмечаются ежегодно у 25 из каждых 10 000 человек [2].

Инсульт – острое нарушение мозгового кровообращения, одно из самых тяжелых заболеваний нервной системы. Чаще всего инсульты возникают у пожилых людей на фоне повышенного уровня артериального давления, распространенного атеросклероза, сахарного диабета. Однако в последнее время наметилась тенденция к «омоложению» данной патологии, что связывают с неблагоприятной экологической обстановкой, стрессами, злоупотреблением алкоголем, курением [1]. Клиническая картина заболевания достаточно многообразна и зависит от локализации и размеров очагов поражения в головном мозге. Следует отметить, что у большинства больных даже в случае своевременного оказания квалифицированной медицинской помощи сохраняются нарушения движений, координации, чувствительности, речи, интеллекта, памяти [4].

Проблема инсульта имеет важное медико-социальное значение вследствие значительной его доли в структуре заболеваемости и смертности населения, высоких показателей временной и стойкой утраты трудоспособности. Особенно велико бремя инсульта в странах с низким и средним уровнем доходов, где распространенность данного заболевания достигла порога эпидемии. В развивающихся странах в последние годы регистрируется 2/3 общемирового количества инсультов и 87% смертей вследствие него (в т.ч. 94% фатальных инсультов у людей моложе 70 лет) [3]. Стремление остановить рост инвалидизации населения после инсульта вызывает в обществе интерес к физической реабилитации.

Для успешного восстановления нарушенных функций организма необходимо как можно раньше начать реабилитационные мероприятия, соблюдать этапность, комплексность, преемственность и непрерывность проведения лечебных процедур, учитывая при этом личностные особенности каждого больного. У пациентов в постинсультном периоде превалирует гемипарез или альтернирующий синдром с различной (легкой, средней, тяжелой) степенью двигательных нарушений [2].

При организации реабилитации больных, перенесших ишемический инсульт, необходимо учитывать существующую в настоящее время периодизацию постинсультного этапа, который подразделяется на четыре периода:

Book_3_2013.indb 69 28.10.2013 9:46:31

- острый (первые 3-4 нед);
- ранний восстановительный (первые 6 мес), в котором в свою очередь выделяют два периода:
  – первый (до 3 мес), когда в основном происходит восстановление объема движений и силы в паретичных конечностях;
  – второй (от 3 до 6 мес), на который приходится пик восстановления сложных двигательных навыков;
- поздний восстановительный период (от 6 мес до 1 года), на протяжении которого может продолжаться восстановление речи, статики и трудовых навыков;
- резидуальный (после 1 года с момента развития инсульта) – период остаточных явлений после инсульта, в течение которого, по данным последних исследований, у больных с легкими остаточными явлениями также может продолжаться восстановление нарушенных функций при условии применения интенсивной реабилитационной программы [1].

В решении проблемы первоочередное значение имеют медицинские мероприятия, направленные на восстановление нарушенных функций, приспособление больного к самообслуживанию и трудовой деятельности. В систему реабилитации также входят трудо- и психотерапия, логопедические занятия и ряд других социальных вопросов, связанных с трудоустройством, приобретением новых профессиональных навыков и др. [2]. Реабилитационные мероприятия у пациентов с ишемическим инсультом необходимо начинать как можно раньше. На первом этапе реабилитации выполняется индивидуальная двигательная программа; на втором – групповые занятия лечебной гимнастикой; на третьем – происходит освоение навыков гигиены, самообслуживания, в программу включаются трудотерапия, психокоррекция, речевая терапия.

В раннем восстановительном периоде лечебная физическая культура (ЛФК) основывается на трех направлениях с использованием лечения положением, пассивных и активных движений. На последних основываются ходьба и самообслуживание. С целью профилактики контрактур, прежде всего, рекомендуется придавать парализованным конечностям специальное положение в течение 1-2 ч/сут. Так, руку выпрямляют в локте и отводят в сторону на приставленный к кровати пуфик или стул под углом 90°, под мышку кладут ватный валик, пальцы максимально разгибают, а для фиксации руки на нее кладут мешочек с песком весом 0,5 кг. Парализованную ногу сгибают под углом 10-15° в коленном суставе, подкладывают под нее валик и упирают в спинку кровати, стараясь достичь максимального сгибания стопы. Точечный и сегментарно-рефлекторный массаж показан при повышенном мышечном тонусе. С конца 2-й недели применяют электростимуляцию парализованных, преимущественно растянутых мышц с помощью синусоидальных модулированных токов [2].

В остром периоде инсульта основными задачами реабилитации являются:

- ранняя активизация больных;
- предупреждение развития патологических состояний (спастических контрактур, артропатий), а также осложнений (тромбофлебитов, пролежней, застойных явлений в легких);
- восстановление произвольных движений.

В первые дни развития параличей или парезов (при тромбозе – на 3-4-й день, при геморрагиях – на 6-7-й день, при поражениях крупного сосуда – через 3 нед) применяют пассивную гимнастику в сочетании с легким массажем. Пассивная гимнастика снижает риск развития контрактуры, способствует улучшению проводимости нервных структур и кровообращения. В конце 2-й недели больного постепенно подготавливают к ходьбе. Критерием для назначения ЛФК является улучшение общего состояния пациента. Для предупреждения возникновения осложнений со стороны легких рекомендуются дыхательные упражнения, способствующие увеличению подвижности диафрагмы. В остром периоде они выполняются без задействования конечностей и туловища, и только с повышением двигательной активности больного возможно сочетанное применение этих упражнений.

ЛФК обычно рекомендуется начинать с дистальных отделов конечностей и только затем (через несколько дней) переходить к упражнениям проксимальных отделов руки или ноги. При повышенном мышечном тонусе упражнения начинают с разработки крупных суставов с постепенным вовлечением мелких суставов, что предупреждает развитие синкинезий. Активные упражнения начинают с тех движений, которые проявляются раньше всего (примерно через 1 нед). ЛФК необходимо проводить постоянно в течение всего восстановительного периода.

Одновременно с лечением положением проводят пассивную гимнастику парализованных конечностей на аппарате CPM LOWER LIMB L4.

Одна из сложных задач при реабилитации после инсульта – восстановление устойчивого положения тела и походки. У пациентов в тяжелом состоянии первые мероприятия по мобилизации включают улучшение равновесия в положении сидя и умения стоять, опираясь руками на какую-либо поверхность. Больные с односторонней парализацией встают благодаря равномерному распределению нагрузки на мышцы тела. Пациенты с серьезными повреждениями используют тренажер для ходьбы. Безопасность при этом обеспечивается при помощи ремней. Ноги фиксируются на двух платформах, которые имитируют их движения при ходьбе. Вертикальные и латеральные движения корпуса осуществляются посредством специального механизма. При массаже мышц-сгибателей руки и мышц-разгибателей ноги осуществляют лишь легкое их поглаживание несколько раз в день по 15-20 мин. Массаж следует начинать по отдельности с каждого пальца, затем разминать и растирать ладонь (стопу), поднимаясь вверх по конечности. Больным

Book_3_2013.indb 70 28.10.2013 9:46:31

со спастичностью запрещены упражнения, которые могут ее усилить, в частности сжимание резинового мяча или кольца, использование эспандера для развития сгибательных движений в локтевом суставе [3].

Некоторые пациенты с легкими нарушениями могут пропускать вышеупомянутые этапы и сразу начинают самостоятельно ходить на относительно большие расстояния, другие – «застревают» на отдельных этапах. У многих имеется тенденция к отвисанию паретичной стопы, что затрудняет восстановление ходьбы [5]. Таким больным рекомендовано носить ботинки с высоким жестким креплением. Для предупреждения растяжения сумки плечевого сустава у пациентов с выраженным парезом руки во время ходьбы ее следует фиксировать косынкой.

Восстановление бытовых навыков также происходит поэтапно. Вначале это обучение простейшим навыкам самообслуживания: самостоятельному приему пищи, навыкам личной гигиены, таким как умывание, бритье; затем следует обучение самостоятельному одеванию (что довольно непросто при парализованной руке), пользованию туалетом и ванной. Больным с гемипарезом и атаксией в этом плане помогают различные технические приспособления, такие как поручни для унитаза, скобы в стенах ванной комнаты, деревянные стульчики в ванне, которые нетрудно сделать как в больнице, так и в домашних условиях [6].

После того как пациент начинает двигаться самостоятельно, ему необходимо выполнять те упражнения, которые он сможет осилить, например сжимание кисти в кулак, а потом разгибание пальцев рук, только без особых усилий (достаточно 8-12 повторов). Для развития мелкой моторики пальцев и мышц всей кисти руки рекомендуются занятия с кубиком Рубика. Можно собирать несложные детские конструкторы и пазлы. Для восстановления точных движений пальцев проводят занятия на аппарате для пассивной разработки пальцев. По мере постепенного улучшения состояния пациент должен выполнять упражнения, которые восстанавливали бы все мышцы тела, т.е. подобные тем, что обычно включены в утреннюю зарядку у здоровых людей.

Важнейшим периодом для больного, перенесшего ишемический инсульт, является период реабилитации. Как правило, после острой фазы заболевания у него может наблюдаться нарушение чувствительности, моторных функций (онемение, потеря чувствительности, нарушение функций конечностей), речи и др. Именно от правильно организованного периода реабилитации зависит, насколько полным будет восстановление функций организма больного, в первую очередь неврологических, утраченных или нарушенных вследствие «мозгового удара». В процессе лечения после инсульта проводится тренировка сердечно-сосудистой системы, стабилизируется течение основного заболевания.

Список использованной литературы

1. Кадыков А.С. Реабилитация неврологических больных / А.С. Кадыков, Л.А. Черникова, Н.В. Шахпаронова. – М.: МЕДпресс-информ, 2009. – С. 554.
2. Боголюбова В.М. Медицинская реабилитация / В.М. Боголюбова // М., 2007 – С. 629.
3. Иванова Г.Е. Шкловский В.М., Петрова Е.А. и др. Принципы организации ранней реабилитации больных с инсультом // Качество жизни. Медицина. – 2006. – № 2. – С. 62-70.
4. Медицинская реабилитация / Под ред. В.А. Епифанова. – М., 2005.
5. Черникова Л.А. Нейрореабилитация: проблемы и пути решения // Физиотерапия, бальнеология и реабилитация. – 2004. – № 3. – С. 3-10.
6. Chouinard P.A., Leonard G., Paus T. Changes in effective connectivity of the primary motor cortex in stroke patients after rehabilitative therapy // Exp. Neurol. – 2006. – Vol. 201 (2). – P. 375-87.

ДАЙДЖЕСТ

Ученые считают, что повышенный уровень сахара в крови способствует развитию болезни Альцгеймера

Повышенная концентрация сахара в крови, даже если не говорить о сахарном диабете, способна повышать риск деменции. Следовательно, если адекватно контролировать гликемию, то можно избежать болезни Альцгеймера. Доказанным фактом является пагубное влияние гипергликемии на почки и другие органы, включая человеческий мозг. На данный момент деменция диагностирована приблизительно у 35 млн человек на нашей планете. Однако врачи могут всего лишь уменьшить проявление ее симптомов, а вот полностью излечить человека им не по силам. Доктор Пол Крейн из университета Вашингтона провел исследование с участием 2067 человек в возрасте 65 лет и старше. Установлено, что в начале исследования сахарный диабет был выявлен у 232 лиц. Ученый в своей работе проверял не только уровень глюкозы, но также и показатели когнитивных способностей. Спустя 7 лет наблюдений у четверти, т.е. у 524 участников исследования развилась деменция. В большинстве случаев это оказалась болезнь Альцгеймера. Выяснилось, что у людей с повышенным уровнем сахара в крови, риск развития деменции повышался на 40%. Также в ходе исследования установлено, что деменция в данном случае, скорее всего, возникнет в форме болезни Альцгеймера.

По материалам: www.mednovelty.ru

Book_3_2013.indb 71 28.10.2013 9:46:31

Оголошено імена лауреатів Нобелівської премії в галузі фізіології та медицини 2013 р.

Нобелівський комітет при Каролінському медичному інституті в Стокгольмі оголосив імена лауреатів премії в галузі фізіології та медицини. Ними стали вчені із США Джеймс Ротман (James E. Rothman) і Ренді Шекман (Randy W. Schekman), а також Томас Зюдхоф (Thomas C. Sudhof) з Німеччини. Нагорода присуджена за важливі відкриття механізмів, що регулюють везикулярний рух – основну транспортну систему клітин.

Кожна клітина – це своєрідна фабрика, яка виробляє молекули і направляє їх у різні частини тіла, – відзначили в Нобелівському комітеті, коментуючи прийняте рішення. Наприклад, інсулін потрапляє в кров, тоді як сигнальні речовини – нейротрансмітери – передаються від однієї нервової клітини до іншої. Молекули транспортуються по клітині в мікроскопічних пухирцях, які називаються везикулами. Три цьогорічні нобелівські лауреати відкрили принципи, які керують переміщенням молекул у клітині у відповідне місце в потрібний час.

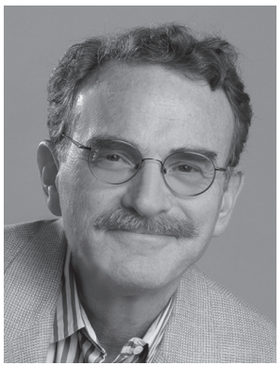
Ренді Шекман ідентифікував групу генів, що відповідають за транспорт везикул. Джеймс Ротман виявив механізм, що дає змогу везикулам зливатися зі своїми мішенями для забезпечення передачі необхідного «вантажу». Томас Зюдхоф встановив, яким чином сигнали керують вивільненням речовин з везикул у відповідний момент. У ході своїх досліджень Дж. Ротман, Р. Шекман і Т. Зюдхоф відкрили дуже точну систему контролю транспорту і доставки клітинного «вантажу». Розлади в цій системі можуть мати небезпечні наслідки для здоров'я людини і призводити до створення умов для виникнення неврологічних захворювань, діабету та імунологічних порушень.

Механізм транспортування клітинного «вантажу»

Транспортна система клітини з її різними складовими – органелами – схожа на великий, сповнений метушні порт, у якому кожен «вантаж» повинен бути відправлений до свого пункту призначення в потрібний час. Клітини виробляють молекули (гормони, нейромедіатори, цитокіни, ферменти), які мають бути доставлені в інші місця всередині клітини або поза її межі у відповідний момент. Час і місце є дуже важливими факторами. Мініатюрні пухирці (везикули), оточені мембранами, транспортують «вантаж» між органелами або зливаються із зовнішньою мембраною клітини, вивільняючи його в міжклітинний простір. Це відіграє велику роль у проведенні нервових імпульсів при передачі хімічних посередників (медіаторів) або контролі метаболічних процесів у разі транспортування гормонів.

Перешкоди у функціонуванні транспортної системи клітини зумовлені генетичними чинниками

Ренді Шекман був захоплений тим, як організована клітинна транспортна система, і в 70-х роках XX ст. вирішив вивчити її генетичну основу на моделі дріжджів. При проведенні генетичного скринінгу він виявив дріжджові клітини з ушкодженим транспортним механізмом, що призводить до ситуації, яка нагадує погано регульовану систему громадського транспорту. Пухирці починають накопичуватися в певних частинах клітини. Учений



Ренді Шекман *народився 1948 р. у м. Сент-Полі, штат Міннесота, США. У 1970 р. у Каліфорнійському університеті в Лос-Анджелесі отримав ступінь бакалавра за спеціальністю «Молекулярна біологія». У 1974 р. у Стенфордському університеті захистив дисертацію за спеціальністю «Біохімія». У 1976 р. Р. Шекман почав викладацьку діяльність на кафедрі біохімії Каліфорнійського університету в Берклі, де й виконав дослідження, що нині удостоїлися вищої в науковому світі нагороди. Сьогодні він продовжує працювати в цьому університеті, обіймаючи з 1989 р. посаду професора молекулярної та клітинної біології. Також Р. Шекман займається науково-дослідницькою діяльністю в Медичному інституті Говарда Хьюза.*

Book_3_2013.indb 72 28.10.2013 9:46:32

Джеймс Ротман *народився 1950 р. у м. Хейверхіллі, штат Массачусетс, США. Ступінь бакалавра він отримав 1971 р. в Єльському коледжі. Після цього вступив до аспірантури Гарвардського університету за спеціальністю «Медицина», захистивши 1976 р. дисертацію за спеціальністю «Біохімія». Після захисту дисертації в Гарварді Дж. Ротман кілька років викладав у Массачусетському технологічному інституті; з 1978 р. почав працювати в Стенфордському університеті в Каліфорнії, у якому 1984 р. отримав посаду професора. Саме тоді вчений почав досліджувати везикули клітини. Чотирма роками пізніше Ротман продовжив свою науково-дослідницьку діяльність у Прінстонському університеті в Нью-Джерсі, а ще через 3 роки очолив програму з клітинної біохімії та біофізики Інституту Слоуна-Кеттерінга при Меморіальному онкологічному центрі у Нью-Йорку. У 2004 р. Дж. Ротман став професором фізіології та клітинної біофізики Колумбійського університету і директором тамтешнього Центру хімічної біології. З 2008 р. він обіймає посаду професора і завідувача кафедри клітинної біології Єльського університету у Нью-Хейвені, штат Коннектикут, США.*

встановив, що причина цих «заторів» належить до розряду генетичних, і спробував ідентифікувати мутантні гени. Р. Шекман визначив три класи генів, які контролюють функціонування транспортної системи клітини, і тим самим пролив світло на розуміння строго регульованого механізму, що опосередковує рух везикул у клітині.

Точне стикування

Джеймс Ротман також був заінтригований природою та особливостями функціонування транспортної системи клітини. При вивченні руху везикул у клітинах ссавців у 80-90-х роках він дослідив, що білковий комплекс дає можливість пухирцям стикуватися і зливатися з мембранами їхніх мішеней. У процесі злиття білки на везикулах і мембрани їхніх мішеней зв'язуються один з одним, як дві половини замка-блискавки. Завдяки тому, що існує багато таких білків і зв'язуються вони лише в певних комбінаціях, «вантаж» доставляється точно до місця призначення.

З'ясувалося, що ці білкові комплекси у ссавців кодуються деякими з генів, які були ідентифіковані Ренді Шекманом при дослідженні на дріжджах. Отже, механізми, виявлені нобелівськими лауреатами, є універсальними, оскільки були відкриті й доведені на дріжджових клітинах і клітинах експериментальних теплокровних тварин.

Час вирішує все

З'ясовано, що просторова точність доставки потрібних молекул забезпечується білковими комплексами, але чим тоді пояснюється її часова точність? На це запитання намагався знайти відповідь **Томас Зюдхоф,** вивчаючи взаємодію нервових клітин у мозку. Сигнальні молекули, нейромедіатори, передаються від одного нейрона до іншого за допомогою везикул відповідно до механізму, описаного Р. Шекманом і Дж. Ротманом, але віддати свій вміст везикули повинні лише в строго визначений момент, коли виникає необхідність у передачі нервового сигналу. Оскільки вже було відомо, що важливу роль у цьому процесі відіграють іони кальцію, Т. Зюдхоф у 90-х роках розпочав пошуки чутливих до кальцію білків на мембрані нервових клітин. Це дало йому змогу виявити молекулярні механізми, які відповідають за приплив іонів кальцію і направляють сусідні білки швидко з'єднувати везикули із зовнішньою мембраною нервової клітини. При цьому «замок-блискавка» відкривається, і відбувається вивільнення сигнальних речовин. Відкриттям Т. Зюдхофа пояснюється, яким чином досягається часова точність клітинного транспорту і як везикули можуть звільнитися від свого вмісту за командою.

Таким чином, три лауреати Нобелівської премії відкрили фундаментальний процес у фізіології клітини, показавши, як «вантаж» доставляється в потрібний час у точне місце всередині клітини чи за її межі. Транспортна система клітини є важливою для перебігу ряду фізіологічних процесів, при яких злиття везикул має контролюватися, починаючи від сигналізації в мозку і до вивільнення гормонів та імунних медіаторів – цитокінів. Рух дефектних везикул може спостерігатися при різних захворюваннях, у т.ч. при неврологічних та імунологічних порушеннях, а також при діабеті. Без такої відмінної організації злагоджене функціонування клітини могло би перетворитися на хаос.

За матеріалами http://www.nobelprize.org
Підготувала Марина Малєй

Томас Зюдхоф *народився 1955 р. у м. Геттінгені у Західній Німеччині. Спочатку навчався в Геттінгенському університеті імені Георга-Августа, де 1982 р. отримав звання доктора медицини, а також докторський ступінь з нейрохімії. У 1983 р. переїхав до США, де продовжив свою трудову діяльність у відділенні молекулярної генетики Південно-Західного медичного центру Техаського університету в Далласі. Там він працював під керівництвом майбутніх нобелівських лауреатів у галузі фізіології та медицини 1985 р. – Майкла Брауна (Michael S. Brown) і Джозефа Голдстейна (Joseph L. Goldstein). З 1991 р. Т. Зюдхоф займається науково-дослідницькою діяльністю в Медичному інституті Говарда Хьюза, а з 2008 р. і дотепер обіймає посаду професора молекулярної і клітинної фізіології у Стенфордському університеті.*

Book_3_2013.indb 73 28.10.2013 9:46:32

Анкета читателя*

Мы ждем ваших отзывов! Заполните, пожалуйста, анкету и отправьте ее в редакцию по адресу:
ООО «ОИРА «Здоровье Украины»,
ул. Светлицкого, 35А, г. Киев, 04123

ФИО _____
Специальность и место работы _____
_____
Индекс _____
Город/село _____
Район _____ Область _____
Улица _____ Дом _____ Корпус _____ Квартира _____
Ваш телефон (дом., раб., моб.) _____
Ваш e-mail _____

1. Понравился ли Вам этот номер журнала «Практическая ангиология»? _____

2. Назовите лучшие, по Вашему мнению, материалы этого номера: _____
_____
_____

3. Публикации каких авторов Вы хотели бы видеть на страницах журнала «Практическая ангиология»?
_____
_____

4. Статьи на какие темы Вы бы хотели прочесть в следующих номерах? _____
_____
_____

5. Какие профессиональные издания Вы читаете (украинские и зарубежные)? Почему они Вам интересны? _____
_____
_____

6. Что, на Ваш взгляд, отличает «Практическую ангиологию» от других журналов? _____
_____
_____

7. Какой формат подачи материалов для Вас наиболее интересен:
☐ Стандарты и рекомендации ведущих научных обществ
☐ Результаты новейших клинических исследований
☐ Статьи отечественных специалистов
☐ Клинические случаи
☐ Обзоры
Другое (укажите) _____

8. Является ли наше издание эффективным в повышении врачебной квалификации?
_____

9. Хотите ли Вы стать автором публикаций в нашем журнале? На какую тему?
_____
_____

*Я добровольно передаю указанные в анкете персональные данные ООО «Здоровье Украины». Также даю согласие на их использование для получения от компании (связанных с ней лиц, коммерческих партнеров) изданий, информационных материалов, рекламных предложений, а также на помещение моих персональных данных в базу данных компании, неограниченное во времени их хранение.

Подпись _____

Book_3_2013.indb 74 28.10.2013 9:46:32